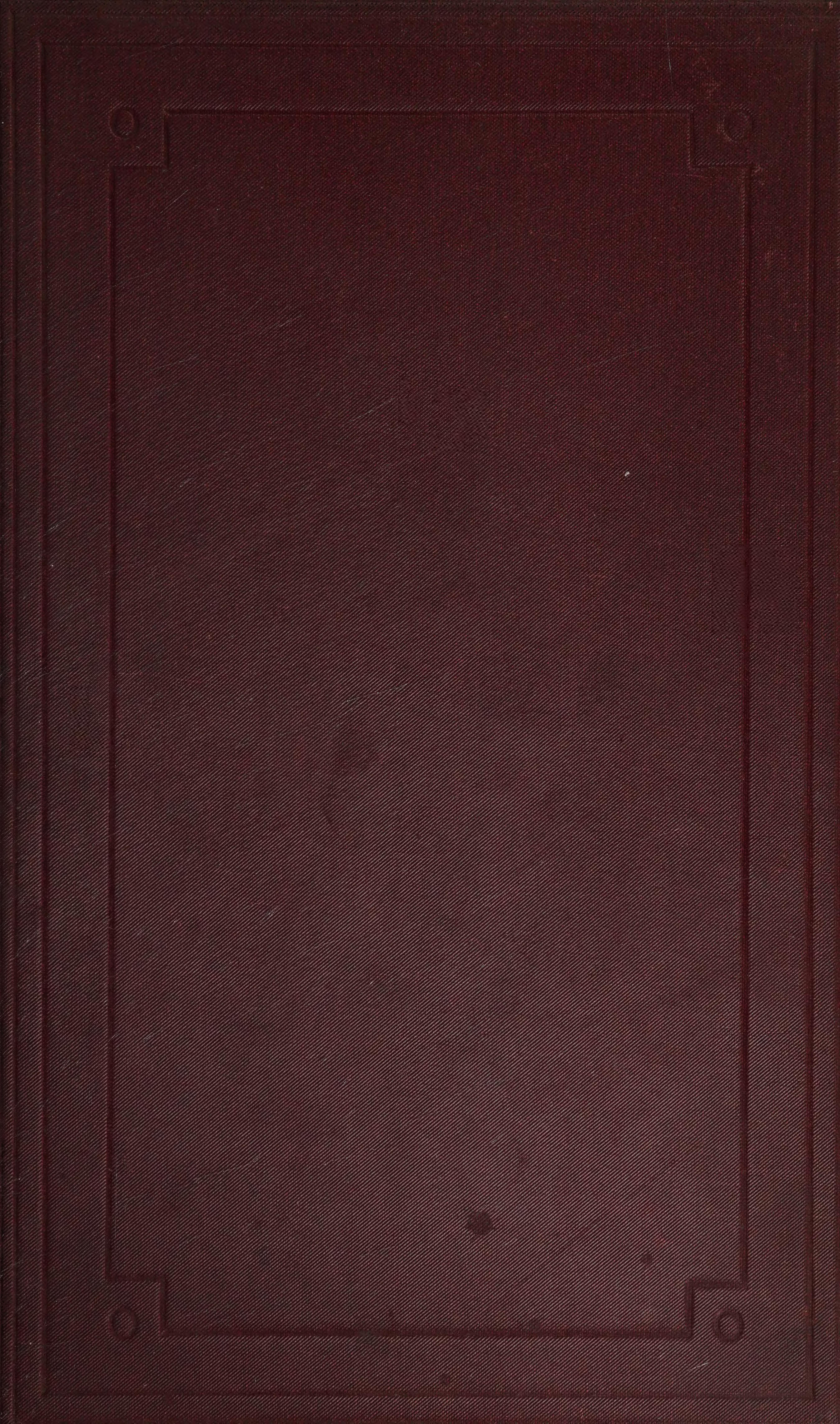



22500121622



BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEURS

F. LABADIE-LAGRAVE ET **Henri HUCHARD**,

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

1877

PARIS

V. ADRIEN DELAHAYE ET C°, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1877

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1877

MEMBRES HONORAIRES :

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

Barth *, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux.

Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

Gosselin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

Hirtz, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de Nancy.

Richet, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

MEMBRES TITULAIRES [1] :

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.

Archambault, médecin des hôpitaux.

Ball, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.

Balzer, interne des hôpitaux.

Barrié *, ancien interne des hôpitaux.

Barth (Henri) *, interne des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérisque sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Bergeron (A.) *, ancien interne des hôpitaux.
Berger *, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bide, interne des hôpitaux.
Bottentuit *, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Bucquoy, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Bulteau, interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Cadiat, professeur agrégé.
Campenon, ancien interne des hôpitaux, aide d'anatomie.
Carrière *, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, interne des hôpitaux.
Champetier de Ribes, interne des hôpitaux.
Chantreuil *, professeur agrégé.
Chevallereau *, interne des hôpitaux.
Colson, interne des hôpitaux.
Cormack (sir John Rose), médecin du Hertford British Hospital.
Cossy *, interne des hôpitaux.
Cruveilhier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer *, interne des hôpitaux.
Damaschino *. professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Decaisne *, interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Desnos, médecin des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, interne des hòpitaux.
Dreyfous, interne des hôpitaux.
Faure-Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Ferrand, médecin des hôpitaux.
Féréol, médecin des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Grancher *, professeur agrégé, médecin des hòpitaux.
Guéniot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Hallopeau, médecin des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertfort British Hospital.
Huchard *, ancien interne des hôpitaux.
Hutinel *, interne des hôpitaux.
Jean, interne des hôpitaux.
Krishaber *, docteur en médecine.

Labat, interne des hôpitaux.
Labadie-Lagrave *, ancien interne des hôpitaux.
Le Dentu *, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Lataste, interne des hôpitaux.
Langlebert, interne des hôpitaux.
Lereboullet *, professeur agrégé au Val-de-Grâce.
Lecorché, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Leduc, interne des hôpitaux.
Letulle, interne des hôpitaux.
Marchant *, interne des hôpitaux.
Martin (H.), interne des hôpitaux.
Moutard-Martin (R.), interne des hôpitaux.
Nicaise, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Onimus *, docteur en médecine.
Ory *, ancien interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Paul (Constantin), professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Peter *, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Périer, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Piéchaud, interne des hôpitaux.
Poulin, interne des hôpitaux.
Polaillon, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Proust *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Quinquaud, ancien interne des hôpitaux.
Ramonède *, interne des hôpitaux.
Rendu, médecin des hôpitaux.
Reynier, interne des hôpitaux.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Sanné *, ancien interne des hôpitaux.
Straus, médecin des hôpitaux.
Saint-Ange, interne des hôpitaux.
Tapret, interne des hôpitaux.
Vallin *, professeur au Val-de-Grâce.
Vimont *, interne des hôpitaux.
Weiss, interne des hôpitaux.
Widal, médecin principal de l'armée.
Worms, ancien médecin de l'hôpital Rothschild.

MEMBRES CORRESPONDANTS :

MESSIEURS

Barety, à Nice (Alpes-Maritimes).
Cazalis, à Cannes (id).
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Ferrier (D.), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (id.).
Lubelski, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio Janeiro (Brésil).
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).
Robillard, à Montréal (Canada).
Rodriguès de Santos, à Rio Janeiro (Brésil).
Thaon, à Nice (Alpes Maritimes).
Villard, à Gueret (Creuse).

Extrait du Règlement.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge du souscripteur.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

ANNÉE 1877.

Composition du Bureau.

PRÉSIDENT D'HONNEUR..........	MM. BARTH.
PRÉSIDENT....................	PETER.
VICE-PRÉSIDENTS..............	BUCQUOY. LE DENTU.
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL	DIEULAFOY.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES.....	HUCHARD. LABADIE-LAGRAVE.
TRÉSORIER....................	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE...................	KRISHABER.
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION.....................	BOTTENTUIT. SANNÉ.

Séance du 21 février 1877.

PRÉSIDENCE DE MM. BARTH ET PETER.

M. BOTTENTUIT, président du comité d'organisation de la Société Clinique, invite le bureau élu dans la séance préparatoire du 19 janvier à inaugurer les travaux de la société.

M. BARTH, président d'honneur, procède à l'installation du bureau et prononce l'allocution suivante :

Messieurs,

Vous remplacez, sous une excellente dénomination et dans le meilleur esprit, une société qui a eu sa raison d'être et qui a rendu à la science médicale les plus signalés services.

Avant elle, en effet, la médecine manquait de certitude et les théories scientifiques n'étaient le plus souvent fondées que sur des hypothèses et des souvenirs plus ou moins fidèles.

La *Société médicale d'observation* a eu pour but d'apporter dans

l'étude des faits une exactitude plus rigoureuse et de tirer de ces faits, soigneusement analysés, des déductions plus sûres et plus rapprochées de la vérité. C'est par là qu'elle a exercé une influence considérable et incontestée sur les progrès de la médecine.

La Société que vous fondez aujourd'hui, Messieurs, vient à son tour fort à propos. Depuis une vingtaine d'années, beaucoup de moyens d'étude nous ont été fournis par le microscope, le thermomètre, le sphygmographe, les analyses, les expériences physiologiques, etc.

Vous vous attacherez à tirer le meilleur parti de toutes ces sources de lumière ; mais vous n'oublierez pas que ce sont des servants divers qui doivent tous, dans une mesure variable, concourir à la notion la plus exacte des affections morbides et de leur traitement.

Vous ne vous laisserez point dominer par les spéculations de l'amphithéâtre, et vous prendrez toujours pour guide l'observation consciencieuse de la maladie sur le malade lui-même. Appuyée sur cette base solide, votre Société, Messieurs, rendra à la médecine de nouveaux et incontestables services.

Sa prospérité trouvera la plus sûre garantie dans la persévérance de vos efforts et le mérite de vos travaux.

M. le professeur PETER, président, prononce le discours suivant :

Messieurs,

Il y a plus de quarante ans déjà, c'était en 1832, trois jeunes hommes, tous trois internes des hôpitaux de Paris, et tous trois de Genève, amoureux de précision scientifique et désireux de réagir contre la doctrine despotique de Broussais, eurent l'idée de fonder une société médicale où l'observation, l'observation rigoureuse, l'observation vierge de toute hypothèse, fût la règle et la loi. Ces trois hommes étaient MM. Marc d'Espine, Th. Maunoir et Bizot ; d'autres se joignirent à eux, qui s'illustrèrent plus tard, et parmi lesquels, après notre illustre président d'honneur, M. Barth, je citerai Bazin, Vernois, Grisolle, Valleix, Béhier, Nélaton. Tous s'inspiraient des doctrines de M. Louis, ce fut lui qu'ils nommèrent leur président perpétuel. La Société médicale d'observation était fondée.

L'utilité dont elle fut, je n'ai pas à vous le dire ; il me suffira de rappeler que, grâce à elle, les esprits, dégoûtés d'hypothèse, s'astreignirent à observer directement les phénomènes morbides sans parti pris, ou plutôt n'en ayant qu'un seul, celui de ne jamais regarder les faits à travers le prisme de l'*a priori*.

Les travaux que la Société médicale d'observation accomplit furent nombreux, ses membres successifs, tous recrutés dans le corps

de l'internat, devinrent pour la plupart de glorieux médecins, et elle vivrait encore si « l'année terrible » n'était venue, pendant laquelle elle succomba.

C'est cette société médicale, exclusivement médicale, que nous voulons faire revivre aujourd'hui; mais si la société clinique que nous fondons conserve de sa devancière l'esprit de rigoureuse précision, nous désirons lui donner de plus larges bases, qui seront celles mêmes qu'indiquent les progrès de la science médicale contemporaine.

J'ai dit la « science médicale » et je maintiens le mot. Trop longtemps on a refusé à la médecine ses lettres de naturalisation scientifique. On ne veut la considérer que comme un art, et encore dit-on de cet art qu'il est « problématique. » Il y a là une injustice qui repose sur une véritable logomachie. On confond volontairement une partie de la médecine qui est, en effet, l'art de guérir, la thérapeutique, avec la médecine tout entière; et le jugement, faux d'ailleurs, que l'on porte sur la thérapeutique, on l'applique à cette dernière.

Comment! la clinique, c'est-à-dire l'observation patiente, rigoureuse, sagace du malade, qui offre chaque jour à l'esprit du médecin et parfois à chaque heure de chaque jour les problèmes les plus variés, comme les plus complexes et les plus changeants; comment! cette observation ne serait pas scientifique au même titre que l'observation du physicien! Mais je dis plus, elle l'est à un titre supérieur, car le physicien choisit son problème, son temps et son milieu, éliminant (c'est son droit) toutes les données qui pourraient troubler la simplicité de ses opérations; tandis que le médecin est obligé, sous peine de forfaire à l'observation, d'accepter le fait tel qu'il s'offre à lui — avec ses données multiples, dont il ne peut en supprimer aucune.

Comment! parce qu'il observe à travers le temps, le médecin qui note patiemment la marche des épidémies et les changements de constitutions médicales ne serait pas un savant au même degré que l'astronome, qui observe à travers l'espace l'orbite parcourue par les corps sidéraux et calcule leur conjonction possible!

Le titre serait différent, et plus humble pour l'observateur, parce que l'observation changerait d'objet! Et, parce que l'observation es incontestablement plus difficile en médecine qu'en astronomie, celui-ci serait savant, l'autre n'ayant droit qu'au nom d'artiste, et encore

Mais le médecin fait des hypothèses! Le physicien n'en fait-il donc pas? Les tourbillons de Descartes n'ont-ils pas régenté momentanément la physique du XVIIe siècle, pour disparaître au XVIIIe, et renaître au XIXe, ressuscités par Fresnel dans sa théorie des ondulations. Et l'éther, cette hypothèse, sur laquelle s'appuie la théorie moderne de la lumière et de la chaleur, est-elle donc plus

fondée que celle du *nisus formativus*? Le fluide électrique, qui l'a vu? et le physicien peut-il donc se railler de notre fluide nerveux? En vérité, il n'y a pas de science sans hypothèse; le tout n'est pas d'en faire, le difficile est de les faire bonnes.

Quoi! l'étude attentive des lésions; quoi! le raccord entre la lésion et son signe accusateur; quoi! l'anatomie pathologique, la séméiologie; quoi! la clinique, enfin, ne serait pas une science comme la chimie et la physique! Je dis une science bien autrement élevée dans la hiérarchie des connaissances humaines!

Il y a vraiment, dans ce refus de considérer la médecine comme une science, plus qu'un déni de justice, il y a une erreur de logique! Mais à quoi bon insister?

Pour en revenir, Messieurs, au but de notre fondation, laissez-moi vous dire qu'à côté de la médecine proprement dite, des sciences parallèles et accessoires se sont développées, qui ont, chacune, leur corps représentatif; ainsi, la Société anatomique où l'on étudie si scientifiquement les lésions; ainsi, la Société de biologie à laquelle rien de ce qui fait la vie ne saurait rester étranger; ainsi, la Société d'anthropologie, où, sous la féconde impulsion de M. Broca, on découvre pièce à pièce la paléontologie de l'humanité.

Ce que veut être la Société clinique, dans ce concert scientifique, c'est de constituer, non pas comme la Société médicale d'observation, une Société de réaction contre une doctrine hypothétique, mais une Société de synthèse, demandant à toutes les assemblées savantes, qui ont l'homme pour objet, sa part de vérité utilisable au profit de l'homme malade.

La Société médicale des hôpitaux de Paris, dont vous connaissez les travaux si pratiques à la fois et si élevés, est exclusivement composée de médecins d'hôpital; la Société de chirurgie, si savante et si active, ne compte parmi ses membres que des chirurgiens, la plupart chargés de service d'hôpital; notre Société Clinique présentera l'heureuse association de chirurgiens et de médecins, s'éclairant mutuellement et se donnant un mutuel appui : chez nous plus de barrières artificielles; entre la médecine et la chirurgie, « il n'y a plus de Pyrénées! »

Ce n'est pas tout: les Sociétés dont je vous parle ne comptent parmi leurs membres que des docteurs en médecine, la Société clinique y admet, dans la proportion d'un tiers, les internes des hôpitaux, dont la jeunesse, le savoir et l'activité, sont pour elle un gage de force et de durée.

Le critérium le meilleur de l'utilité d'une institution se trouve dans son accueil par l'opinion publique: or, Messieurs, l'intention, ambitieuse, semblait-il, des trente fondateurs de la Société clinique était de porter à soixante le nombre des membres titulaires de cette

société; et voici que, moins d'un mois après sa fondation, avant qu'elle ait tenu sa première séance, elle a été obligée d'élever à cent le chiffre de ses membres, et que les demandes de candidature dépassent déjà notablement ce chiffre arrêté par vous. Peut-on débuter sous des auspices plus favorables? Gloire donc et longue vie à notre jeune société!

Jeune, en effet, non moins par l'esprit qui l'anime, et qui est l'esprit de vérité; non moins par la passion dont elle est possédée, et qui est la passion du progrès, que par l'âge de a plupart de ses membres.

C'est au corps de l'internat que la Société médicale d'observation a dû sa fondation et sa vitalité; c'est à cette élite de jeunes savants que la Société anatomique, que la Société de biologie doivent leur éclat incontesté; c'est à ce corps noble et généreux, où circule une séve toujours ascendante, que la Société clinique devra de vivre, je l'espère, dans un perpétuel renouveau.

La Société procède à des élections.

M. le professeur Gosselin, membre de l'Institut, est nommé membre honoraire.

Sont nommés membres titulaires :

MM. Th. Anger, Cruveilhier, Delens, Nicaise, Panas, Périer, Polaillon, chirurgiens des hôpitaux. MM. Bouchard, Cadet de Gassicourt, Desnos, Ferrand, d'Heilly, Constantin Paul, Rigal, Straus, médecins des hôpitaux; M. Vallin, professeur au Val-de-Grâce, M. Widal, médecin principal à l'hôpital du Gros-Caillou ; MM. John Rose Cormack et Herbert, médecins du Hertford Bristish Hospital de Paris ; M. Cadiat, agrégé à la Faculté.

M. Dieulafoy lit un travail intitulé :

De la surdité comme signe de la maladie de Bright. — J'ai actuellement à l'hôpital Temporaire, au n° 5 de la salle Saint-Jean, une malade qui a été prise, il y a quatre ans, d'œdème de la face, de polyurie, de dyspnée, puis d'amblyopie, d'épistaxis, en un mot des symptômes qui rappellent la maladie de Bright. Ces différents troubles, peu accusés du reste, n'avaient pas autrement inquiété la malade, lorsque, il y a quatre mois, la dyspnée a augmenté, l'œdème s'est brusquement généralisé à toute l'étendue du corps; les urines sont devenues rares et foncées en couleur, comme si la néphrite parenchymateuse était venue compléter la néphrite interstitielle. Pas d'hypertrophie cardiaque, pas de bruit de galop. L'examen des urines décèle une notable proportion d'albumine, leur densité est de 1021, on y retrouve au microscope quelques cylindres hyalins et de nombreux globules rouges déformés.

Outre les symptômes que je viens d'examiner et qui sont classiques, cette femme raconte que sa maladie a débuté par de violentes douleurs dans le côté gauche de la face (névralgie du trijumeau), et par une *abolition complète de l'ouïe* du même côté; elle est très-explicite sur ce point; la surdité de l'oreille gauche est un des symptômes qui, avec la névralgie et l'œdème localisés au côté gauche de la face, ont marqué le début de sa maladie. Depuis cette époque, la surdité ne s'est jamais amendée.

Dans le même hôpital, au n° 22 de la salle Saint-Louis, est une autre malade qui a été prise, il y a deux ans, d'un œdème ayant successivement envahi la face, les membres inférieurs et le tronc. Avec l'anasarque, d'autres symptômes ont apparu : la polyurie et la dyspnée nocturne, l'amblyopie, les épistaxis. On ne retrouve ni hypertrophie cardiaque, ni bruit de galop. Les urines claires et mousseuses contiennent de 4 à 5 grammes d'albumine par litre, leur densité est de 1014. On y découvre quelques débris de cylindres hyalins. Ces symptômes annoncent la forme parenchymateuse de la maladie de Bright.

Mais outre ces symptômes, cette femme raconte qu'elle a été prise au début de sa maladie de douleurs très-vives et encore persistantes dans le côté gauche de la face, et de *la surdité de l'oreille gauche*. Elle a constaté l'affaiblissement de l'ouïe en même temps que l'affaiblissement de la vue, quinze jours environ après l'œdème de la face, et depuis lors les fonctions de l'ouïe n'ont jamais été complètement rétablies.

Ces deux exemples de surdité survenant dans des circonstances presque identiques, chez deux malades atteintes de maladie de Bright, avaient appelé mon attention. Je m'étais demandé s'il s'agissait ici d'une simple coïncidence ou si l'altération auditive n'était pas consécutive à la néphrite albumineuse, et il ne me répugnait nullement d'admettre que le même état morbide pût déterminer des troubles dans la sphère du nerf optique et du nerf auditif. En faisant des recherches à ce sujet, j'ai trouvé dans l'ouvrage de Rosenstein (1) une observation très-analogue à celles que je viens de rapporter. Il est question d'une jeune fille qui, dans le courant d'une néphrite parenchymateuse, fut prise de *surdité* d'abord intermittente, puis persistante et définitive. «Il est probable, dit Rosenstein, que cet accident était lié à un œdème du nerf auditif. »

J'ai observé tout récemment un quatrième exemple d'affaiblisse-

---

(1) Traité des maladies des reins, p. 193. Traduction de MM. Bottentuit et Labadie-Lagrave.

ment de l'ouïe du côté droit, ayant précédé l'œdème, chez une femme atteinte de néphrite interstitielle.

Je ne tire aucune conclusion, mais il m'a paru intéressant d'appeler l'attention sur les troubles de l'ouïe qui apparaissent dans le cours de la maladie de Bright.

M. BUCQUOY. Le cas intéressant que vient de nous rapporter M. Dieulafoy, me remet en mémoire un malade que j'ai eu l'occasion de traiter à l'hôpital Cochin. Cet homme atteint du mal de Bright (forme de rein contracté) présenta une surdité assez accusée dont je me propose de rechercher l'origine.

M. Henri BARTH. J'ai observé également dans le service de M. Fernet, à l'hôpital Saint-Antoine, un saturnin affecté de néphrite interstitielle avec accidents urémiques et qui, dans les derniers temps de sa vie, avait eu un écoulement séro-purulent par les deux oreilles. L'autopsie révéla l'existence d'une lésion bilatérale, d'une ostéite avec destruction des rochers, catarrhe de la caisse et altération profonde des cellules mastoïdiennes. Les nerfs acoustiques ne furent malheureusement pas examinés.

M. DIEULAFOY demande si le malade n'était pas tuberculeux.

M. Henri BARTH. Il ne présentait aucun signe de tuberculose ; à son entrée à l'hôpital, il n'éprouvait qu'un peu de dureté de l'ouïe, et l'écoulement purulent ne s'est manifesté que quelques jours avant la mort.

M. FERNET lit une observation recueillie par M. Barth, interne du service, intitulée :

Méningite cérébro-spinale prise d'abord pour une fièvre typhoïde. — Conte (Claude), 32 ans, chauffeur au gaz, entré le 28 janvier 1877 à l'hôpital Saint-Antoine, pavillon 5, lit nº 9.

Antécédents. — Cet homme, d'une constitution robuste et d'une bonne santé habituelle, s'est vu pris sans cause connue, le 15 janvier dernier, de céphalalgie, avec lassitude et malaise général. Il y a prêté peu d'attention d'abord et a continué son travail quotidien; mais cinq ou six jours après, un matin en se levant, il a éprouvé une défaillance qui l'a obligé à se recoucher. Il a gardé le lit les jours suivants, souffrant toujours d'un mal de tête continuel et d'une insomnie complète ; il n'a pas eu d'épistaxis ; pas de délire ni aucun autre phénomène nerveux ; l'appétit s'est perdu complètement ; il a eu quelques envies de vomir, quelques douleurs dans le ventre; pas de diarrhée, mais plutôt un peu de constipation.

Voyant son état se prolonger, C... s'est levé et se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine. Sa démarche est incertaine,

son attitude rappelle celle d'un homme ivre; sa faiblesse paraît extrême.

Examiné le 29 janvier, au matin, il a le visage injecté, les pommettes rouges, le pouls très-élevé à 76, la peau chaude et sèche. Le thermomètre donne 38°2. Il a une céphalalgie frontale assez intense, des vertiges et des éblouissements, un peu de paresse intellectuelle se traduisant par de la lenteur dans les réponses; le malade tombe facilement dans une sorte de torpeur d'où on a quelque peine à le tirer. L'appétit est perdu, la langue blanchâtre et un peu sèche; il n'y a pas de sensibilité au creux de l'estomac. Le ventre est un peu déprimé; il y a un léger gargouillement dans la fosse iliaque droite; on ne constate pas de taches lenticulaires. Il y a de la constipation depuis trois jours. La toux est peu fréquente, les crachats insignifiants; la sonorité thoracique est bonne partout; on trouve quelques râles muqueux disséminés dans la poitrine.

Au cœur, rien d'anormal; l'impulsion est forte et régulière, les bruits parfaitement nets et distincts.

Les urines, peu abondantes, très-colorées, renferment une proportion considérable d'acide urique et un nuage d'albumine.

On diagnostique une *fièvre typhoïde* à forme adynamique (limonade vineuse, fomentations sur le ventre; bouillons et potages; lavement émollient).

Le soir, le malade est un peu assoupi; néanmoins on le reveille assez facilement et il répond alors d'une manière intelligible. T. 38°8. P. 72.

Le 30. La nuit a été bonne; il n'y a pas de délire; ce matin, la langue est très-blanche et un peu sèche, le ventre toujours déprimé; il n'y a pas eu de selles. — Ipéca, 1 gr.

Le soir le malade est calme et se trouve assez bien; le vomitif a produit peu d'effet. Le pouls est ralenti, 64; T. 38°4. On renouvelle le lavement émollient.

Le 31. Selles abondantes hier au soir et pendant la nuit; ce matin, P. 72. T. 38°8. Beaucoup de somnolence.

Le soir, P. 66. T. 38°8. La diarrhée est arrêtée.

1er février. On découvre sur le ventre deux ou trois petites taches ayant bien les caractères des taches rosées lenticulaires. Il n'y a pas eu de garde-robes depuis hier matin. T. 38°4. P. 60. L'état du malade est anormal; il n'y a pas de délire, mais une hébétude particulière qui rappelle l'aspect des épileptiques après l'accès; le regard est fixe et sans expression, il y a des mouvements automatiques, incertains. En secouant fortement le malade, on arrive à le tirer de sa torpeur et à obtenir de lui une ou deux réponses intelligibles, mais il retombe bientôt dans le même état.

Le soir, P. 64. T. 38°8; pas de changement.

Le 2. Il y a eu du délire et de l'agitation pendant la nuit; ce matin le malade est sans connaissance, la respiration est bruyante et stertoreuse; il y a de la roideur du cou et un peu de contracture des membres. P. 72. T. 37°8. — 20 ventouses sèches sur le haut de la colonne vertébrale.

Le soir, même état. Stertor et agitation. Il n'y a pas de symptômes nerveux localisés; pas de paralysie faciale, pas de strabisme; les pupilles sont égales et moyennement dilatées.

Le 3. Le malade est plus calme, mais toujours dans un état semi-comateux. P. 80. T. 38°4. — 12 ventouses sèches.

Le soir, P. 96. T. 38°4. Il y a un hoquet fréquent.

Le 4. Ce matin toujours même hébétude; mouvements incertains et automatiques. Le malade cherche à saisir les objets qui se trouvent autour de lui. Il y a de la rétention d'urine. La sensibilité générale est conservée, mais paraît très-obtuse; il n'y a ni convulsions ni paralysies.

Le soir, P. 108. T. 38°. La rétention d'urine continue et nécessite le cathétérisme de l'urèthre.

Le 5. Le malade est moins affaissé qu'hier et donne quelques légers signes de connaissance; néanmoins il y a toujours cet état d'hébétude rappelant celui du vertige épileptique; le pouls, si ralenti les jours précédents, a repris de la fréquence. P. 112. T. 37°6. Il y a toujours de la rétention d'urine et de la constipation, malgré l'emploi régulier de deux lavements par jour.

Le soir, il y a de l'agitation, un hoquet fréquent; la peau est couverte de sueur. T. 38°2. P. 112. Les pupilles sont immobiles et dilatées, les yeux fixes; il y a de l'anesthésie pharyngienne et de la paralysie du voile du palais. On n'observe pas de convulsions.

Le 6. La nuit a été mauvaise, beaucoup d'agitation. Aujourd'hui la respiration est pénible et peu régulière, accompagnée d'un gros râle trachéal. Le pouls, petit, bat 132. T. 38°4. Il y a de la raideur du cou et des membres; la sensibilité générale est très-obtuse, celle du pharynx est abolie; la rétine paraît insensible à l'action de la lumière. On remarque quelques petites ulcérations superficielles à la partie inférieure de la cornée du côté gauche, avec un peu de conjonctivite.

Pendant qu'on est à son lit, le malade est pris de convulsions tétaniques des muscles du tronc avec arrêt de la respiration: ces spasmes répétés coup sur coup déterminent une cyanose rapide. Bientôt le thorax reste immobile, l'action du cœur s'accélère en s'affaiblissant et le malade succombe, malgré tous les efforts tentés pour le ranimer.

Autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture du *crâne*, le cerveau paraît gonflé, turgescent et

remplit exactement la boîte osseuse; les circonvolutions sont aplaties et comprimées.

La *dure-mère* est injectée, mais non épaissie; elle se sépare sans difficulté de la face convexe; au niveau de la base et du cervelet elle offre avec l'encéphale quelques adhérences qui se laissent facilement détacher.

La *pie-mère* est fortement injectée dans toute son étendue; les vaisseaux qui la parcourent sont gonflés et volumineux.

L'*encéphale* étant détaché et renversé, toute la région moyenne de la base apparaît recouverte d'un exsudat gélatiniforme, peu consistant, de couleur jaune verdâtre : très-abondant au niveau du chiasma des nerfs optiques qu'il enveloppe, cet exsudat occupe toute la région de l'hexagone artériel, et se répand en arrière sur la surface de la protubérance et du bulbe qu'il revêt symétriquement avec les orifices des nerfs crâniens. Devenu très-mince au niveau du bulbe, il disparaît complètement à 2 ou 3 centimètres en arrière de la base de celui-ci et ne se continue pas sur la moelle cervicale. Il se prolonge de tous côtés le long des vaisseaux, engaîne l'artère sylvienne jusqu'à 5 ou 6 centim. de son origine, la cérébelleuse supérieure jusqu'à la face supérieure du cervelet. De consistance assez ferme en avant près du chiasma de nerfs optiques, la substance qui constitue l'exsudat devient beaucoup plus molle et comme gélatineuse en arrière; l'examen le plus scrupuleux ne fait pas découvrir de granulations tuberculeuses.

La pie-mère au niveau des parties enflammées adhère au tissu du cerveau et entraîne des débris de substance nerveuse; partout ailleurs elle se détache avec facilité. Les artères principales sont saines et parfaitement perméables, bien qu'engaînées par l'exsudat.

Les *ventricules latéraux* sont distendus par une quantité relativement considérable de sérosité louche, jaunâtre (120 gram. environ). Au niveau des prolongements postérieur et inférieur, l'épendyme et le tissu sous-épendymaire présentent un ramollissement marqué; les couches optiques dans toute leur épaisseur sont également ramollies, jaunâtres et se dissocient sous le jet d'eau.

Les autres parties de l'encéphale ne paraissent offrir aucune lésion.

La *moelle* est fortement congestionnée dans sa portion cervicale; on ne trouve pas de traces d'inflammation à sa surface.

Les *poumons* très-volumineux sont fortement congestionnés; ils renferment plusieurs foyers d'infiltration sanguine. On n'y découvre pas de granulations tuberculeuses.

Le *cœur* est sain; les artères ne sont nullement athéromateuses.

Le *foie* est normal et de volume ordinaire.

La *rate* est petite et consistante.

Les *reins* un peu congestionnés, mais normaux.

L'*intestin* ne présente aucune lésion des plaques de Peyer; en quelques points seulement se voient de fins réseaux injectés offrant l'aspect de la lymphangite réticulaire.

Il n'y a pas d'engorgement des *ganglions mésentériques*.

Réflexions. — Parmi les points intéressants de cette observation, j'appellerai l'attention sur ceux qui ont trait au diagnostic, aux lésions anatomiques, enfin aux causes et à la nature de la maladie.

Le diagnostic des premiers jours a été: fièvre typhoïde, et ce diagnostic me semble justifié par les symptômes que présentait le malade et par l'évolution des accidents initiaux. Sans doute il y avait quelques anomalies, la lenteur du pouls entre autres et l'affaissement intellectuel disproportionné à l'intensité apparente de la maladie; mais les caractères positifs (gargouillement iliaque, taches rosées lenticulaires, phénomènes thoraciques et céphaliques) nous semblaient prévaloir, surtout en ce moment où l'épidémie de fièvre typhoïde sur son déclin présente les plus grandes anomalies. Cependant nous fûmes bientôt frappé du développement des accidents encéphaliques et nous pensâmes à une prédominance cérébrale de la maladie. Enfin en présence de la persistance d'accidents qui indiquaient nettement un désordre des centres nerveux et du développement progressif de ces accidents, je parlai de la possibilité d'une méningite cérébro-spinale et je rapprochai le fait que nous observions d'un cas analogue que j'avais rencontré, il y a quinze ans, dans le même hôpital durant une épidémie de fièvre typhoïde et dans lequel nous avions trouvé, à l'autopsie, au lieu des lésions de la fièvre typhoïde que nous cherchions, celles d'une méningite cérébro-spinale suppurée. Si j'ai relevé ici ce que l'on pourrait appeler l'évolution de notre diagnostic, c'est qu'il y a là, ce me semble, quelque enseignement pratique; je n'insiste pas. Le traitement employé dans le cas actuel a suivi les phases du diagnostic; il a paru sans influence marquée sur la maladie et même sur ses symptômes.

Un mot seulement sur les lésions anatomiques. Les caractères de la méningite ont été très-accusés dans toute la région de l'isthme de l'encéphale et au delà; je n'ai pas à y revenir. Mais qu'est-ce que cette injection en réseau que nous avons rencontrée dans une assez grande étendue de la partie inférieure de l'iléon? Serait-ce une inflammation des lymphatiques? Je n'ose y penser, surtout en l'absence de toute trace d'engorgement des ganglions mésentériques.

Sur le dernier point, celui qui a trait aux causes et à la nature de la maladie, je n'ai que quelques questions à soulever, auxquelles je ne suis pas en mesure de répondre. Le fait que nous avons observé s'est présenté dans le cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, et

cette épidémie a actuellement des caractères anormaux ; notre cas de méningite cérébro-spinale est-il sans relation aucune avec cette épidémie? N'y aurait-il aucun rapprochement à faire avec ce qu'on a appelé la forme cérébrale de la fièvre typhoïde? On a déjà signalé les rapports de la méningite cérébro-spinale avec un certain nombre de maladies épidémiques, et cette méningite elle-même a été appelée aussi typhus cérébro-spinal. Notre cas, isolé à ce qu'il semble, survenant dans le cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, n'offrirait-il pas avec celle-ci un rapport très-étroit, je veux dire un rapport de cause commune et de nature identique? Ce ne sont là que les hypothèses et je me garderai de les développer

M. Dieulafoy. Cette communication, très-intéressante, me rappelle une erreur de diagnostic que j'ai commise dans un sens opposé. Il s'agissait d'un garçon de 32 ans, avec antécédents tuberculeux, qui fut pris de douleurs très-violentes à la nuque et au front, de constipation opiniâtre, de vomissements. Le ventre était excavé ; la respiration irrégulière, suspirieuse, cérébrale en un mot; le pouls ralenti, la température élevée. Il y avait de la raideur musculaire du cou et des lombes avec souffrances si vives que le malade poussait des cris au moindre mouvement. En résumé, nous avions là la plupart des symptômes qui caractérisent une méningite. Malgré l'épidémie régnante, en l'absence de symptômes typhoïdes (il n'y avait ni diarrhée, ni taches rosées lenticulaires, ni lésions broncho-pulmonaires), je diagnostiquai d'abord une méningite de la base probablement tuberculeuse ; puis les douleurs rachidiennes si violentes me firent penser à la méningite cérébro-spinale. Le malade délirait, vomissait et poussait des cris assez analogues aux cris hydrencéphaliques; aujourd'hui, il est en pleine convalescence et il a augmenté de 5 livres son poids, mais la raideur de la nuque persiste encore.

En présence de ce fait, on se demande si l'on a affaire à une méningite qui a guéri, ou plutôt à un de ces cas de fièvre typhoïde avec accidents cérébro-spinaux si bien décrits et étudiés par Fritz.

M. Lereboullet. A l'appui de l'observation de M. Dieulafoy, je citerai le fait d'un malade que j'ai soigné à l'hôpital militaire de Strasbourg, pendant plus de deux mois et chez lequel j'avais porté le diagnostic : méningite cérébro-spinale, une épidémie grave de fièvre typhoïde régnait alors dans cette ville. La maladie présenta chez cet homme dans sa première période, tous les caractères d'une méningite cérébro-spinale, tandis que dans la seconde elle affecta, au contraire, les allures d'une fièvre typhoïde franche.

M. Bucquoy. Un fait m'a frappé dans l'observation de M. Dieulafoy. C'est que la guérison de son malade semble seule justifier à

ses yeux le diagnostic de fièvre typhoïde. Or, j'ai eu dans ma pratique un ou deux cas de guérison de méningite cérébro-spinale.

Ces accidents pseudo-méningitiques peuvent, à mon sens, recevoir une autre interprétation. Rien de plus commun, en effet, que de voir, au déclin de l'épidémie actuelle, les symptômes de la fièvre typhoïde modifiés, masqués pour ainsi dire par des symptômes de méningite. Ce sont des formes anormales de la maladie, et rien de plus.

Je citerai, à l'appui, l'exemple d'un homme qui, atteint de céphalalgie, de délire, de constipation, avec le ventre en bateau, du trismus, présentait en plus trois ou quatre taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. L'autopsie vint éclairer un diagnostic que de pareils symptômes pouvaient rendre obscur. En effet, elle nous révéla des lésions intestinales caractéristiques. Cet individu était alcoolique, et il est permis de supposer que l'alcoolisme avait imprimé à la marche de la maladie des caractères spéciaux.

M. Dieulafoy. Si j'ai été aussi net dans mon interprétation, c'est que je me suis placé surtout au point de vue de l'étiologie. La méningite cérébro-spinale est, on le sait, habituellement épidémique; Il est vrai que la méningite est quelquefois tuberculeuse, que même, d'après des recherches récentes, elle peut s'accompagner d'accidents spinaux, mais alors il n'y a pas de guérison possible. Telle était du moins l'opinion de Trousseau, telle est encore celle de la plupart des auteurs.

M. Lereboullet. J'ai été élevé, comme M. Dieulafoy, dans cette même idée, par mes maîtres Forget, Michel Lévy et Tourdes, et je crois que les cas sporadiques de méningite cérébro-spinale sont très-rares.

M. Bucquoy. On doit apporter une certaine réserve dans cette question et ne pas contester la curabilité dans certains cas. Car j'ai observé des faits de méningite cérébro-spinale qui ont guéri. Exemple : un garçon guéri au bout de trois semaines, et qui présentait bien et dûment les symptômes de la méningite cérébro-spinale.

M. Dieulafoy. J'ai le droit de douter, en l'absence d'autopsie, de la réalité du diagnostic.

M. Bucquoy répond que son malade présentait les symptômes de méningite et non ceux de fièvre typhoïde.

M. Fernet. Sur quoi s'appuie M. Dieulafoy pour conclure dans son cas à la fièvre typhoïde, puisqu'il n'y avait, comme il l'affirme lui-même, aucun symptôme de cette maladie ?

M. Dieulafoy. Je m'appuie sur la tradition. Avons-nous jamais vu une méningite cérébro-spinale guérir ?

M. Peter. Le fait rapporté par M. Bucquoy soulève une question

du plus haut intérêt clinique ; je veux parler du délire alcoolique dans la fièvre typhoïde. Or, il est parfaitement démontré que le délire provoqué par cette maladie revêt, par le fait même de l'alcoolisme, un caractère tout à fait spécial qu'il ne faut jamais perdre de vue.

M. Bucquoy. La question incidente, soulevée par M. Peter, m'amène à dire ce que je pense avec lui des médications systématiques. J'ai eu dernièrement à traiter un malade alcoolique atteint de fièvre typhoïde, et je l'ai traité par la méthode réfrigérante. Or, les effets ne furent pas encourageants ; sans doute, j'étais bien parvenu à refroidir mon malade, mais, en dépit de ce résultat obtenu, les symptômes d'adynamie augmentaient tous les jours. C'est alors que je fis cesser l'usage de l'eau froide et que j'administrai la potion de Todd pour le plus grand bien de mon malade. Je cite incidemment ce fait, voulant ainsi unir mes efforts à ceux de M. Peter, pour bannir de la thérapeutique toute médication systématique.

M. Peter communique une observation intitulée :

Un cas d'endocardite végétante. — A la fin de décembre 1876, quand je pris le service de la Pitié, on me présenta une femme de 33 ans, entrée à l'hôpital quinze jours auparavant, pour une *insuffisance mitrale* des plus nettes.

Cette malade attira immédiatement mon attention : elle était pâle, décolorée, extrêmement anémique, et, la veille, elle avait eu par la narine gauche une épistaxis assez abondante pour nécessiter le tamponnement. Cette épistaxis par la narine gauche me rappela la donnée d'Hippocrate et me fit songer au gonflement de la rate. Je portai la main à l'hypochondre gauche ; un cri m'avertit de la douleur qu'avait causée le simple palper. Hippocrate avait raison, la rate était grosse, et mesurait 14 centim. de hauteur.

Vivement intéressé par ce premier examen, je questionnai la malade, et je recueillis sur ses antécédents quelques détails importants :

A l'âge de 20 ans, elle avait eu un rhumatisme articulaire aigu pendant lequel on lui avait appliqué sur la poitrine un vésicatoire et de la teinture d'iode. Depuis lors, sa santé n'avait été troublée pendant longtemps que par des crises nerveuses et des palpitations ne survenant, d'ailleurs, qu'à la suite d'émotions vives.

Il y a quelques mois, son mari succomba après une longue maladie. Elle avait veillé de nombreuses nuits, épuisé ses dernières ressources, enduré de grandes privations ; ces souffrances physiques, jointes au chagrin qui l'accablait, ne tardèrent pas à ébranler sa santé.

Elle fut prise de palpitations violentes, accompagnées de dyspnée et de lipothymies, parfois même de syncopes, puis les jambes de-

vinrent œdémateuses. Des névralgies multiples, une inappétence et un dégoût invincible pour toute espèce d'aliments, une pâleur et une faiblesse extrêmes, une tristesse et un découragement insurmontables, indiquaient suffisamment l'atteinte profonde qu'avait subie l'organisme.

Le 9 décembre, cette pauvre femme, absolument dénuée de ressources, se décida à entrer à l'hôpital. Quelques jours après, survenait une névralgie sciatique que l'on traita par des bains de vapeur locaux. Les règles, jusque-là très-régulières, cessèrent de paraître.

Le 24 décembre, épistaxis abondante, affaiblissement extrême, tendance à la syncope, tamponnement de la narine gauche.

L'examen du cœur nous fit constater l'existence d'un souffle mitral, systolique, fort, rude, ayant son maximum au-dessous et en dedans du mamelon. Le pouls était petit et accéléré : il s'agissait d'une *insuffisance mitrale* pure.

Le foie était volumineux, mais moins douloureux que la rate. La douleur splénique siégeait surtout au niveau du rebord costal. Il y avait là non-seulement une tuméfaction, mais une inflammation de la rate et du péritoine périsplénique, et je fis immédiatement appliquer un vésicatoire sur l'hypochondre gauche. Les urines étaient légèrement albumineuses.

L'épistaxis ne reparut point, l'état de la malade resta stationnaire, et parut même s'améliorer pendant quelques jours.

Le 8 janvier, fièvre, malaise, inquiétude ; la peau était chaude et moite, le pouls fréquent, le cœur battait avec force. Le lendemain, la fièvre persistait, la nuit avait été mauvaise, la malade annonçait sa mort prochaine, et je faisais remarquer, à la jeune cohorte qui m'entourait, que cet état moral avait souvent une valeur significative réelle.

A part quelques râles de bronchite, il n'y avait rien pour expliquer ces symptômes graves. Cet état dura deux jours.

Le 11 janvier, vers trois heures, après la visite de ses parents, notre malade qui avait pleuré et sangloté avec eux, s'écria tout à coup qu'elle se sentait mourir, et mourut effectivement avant que l'interne de garde, appelé en toute hâte, eût pu constater la cause du décès.

L'autopsie fut faite le surlendemain. Les poumons étaient légèrement congestionnés, les bronches contenaient quelques mucosités, et il existait aux deux sommets de petits noyaux caséeux en partie crétifiés.

Le cœur revêtu de son enveloppe séreuse semblait énorme ; le péricarde adhérent au niveau du ventricule droit par des lames minces, anciennes, d'aspect séreux, était uni à la pointe du cœur par des tractus fibroïdes très-résistants.

Le muscle cardiaque flasque et pâle était en diastole. Les cavités droites étaient normales. Sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche apparaissaient des végétations rugueuses, peu saillantes, coiffées de petites plaques fibrineuses, rougeâtres, qui s'en détachaient facilement. Une couronne de végétations globuleuses se présentait au pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qui n'était pas cependant notablement rétréci.

La mitrale peu déformée, légèrement épaissie, portait au sommet de sa valve droite, dans l'intervalle des cordages tendineux qui s'y insèrent, une saillie anormale de 11 à 12 millim. de long sur 8 mm. de large et 5 mm. d'épaisseur. Cette végétation étudiée à l'état frais parut constituée par une portion centrale, résistante, de nature conjonctive, dont les éléments faisaient suite à ceux de la valvule épaissie, et par un revêtement friable de leucocytes enchâssés dans les mailles d'un réseau fibrineux très-apparent. L'examen, après durcissement de la pièce, ne fit que confirmer les résultats de cette première investigation.

Le foie volumineux, congestionné, assez dur, était le siége d'une sclérose commençante.

La rate, longue de 15 centim., large de 10 c., épaisse de 5 c., était assez résistante et adhérait au péritoine diaphragmatique. Au niveau de ces adhérences, l'organe était partagé en deux par une ligne jaunâtre plus large en avant qu'en arrière, et située à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la face convexe.

Cette ligne, qui ressemblait à une intersection fibreuse, était formée par une matière puriforme, pulpeuse, qui s'enfonçait profondément dans le parenchyme splénique, elle correspondait à un énorme infarctus.

Les reins volumineux, congestionnés, présentaient à leur surface des infarctus anciens, irréguliers et déprimés.

Sur le cerveau, on put découvrir au niveau des lobes occipitaux deux petits foyers ramollis et puriformes.

Cette observation m'a semblé intéressante à plus d'un titre :

Une femme, sous l'influence de privations, de misères, de chagrins, de fatigues, tombe dans un état de dépression voisin de la cachexie : une endocardite se produit ou se réveille, et, sous l'influence de la dyscrasie cachectique, cette endocardite prend une allure spéciale ; des végétations nombreuses et de volume variable se forment sur la membrane interne du cœur.

A l'examen de ces végétations, fait par mon interne, M. Hutinel, on trouve d'abord une charpente conjonctive, résultat de la prolifération désordonnée des éléments normaux de l'endocarde, et sur cette saillie de nouvelle formation, on voit des amas de leucocytes unis et agglomérés par un lacis fibrineux.

Je pense que les leucocytes et la fibrine ont été déposés par le sang à la surface des bourgeons rugueux nés aux dépens de l'endocarde, et qu'ils leur forment une enveloppe plus ou moins friable. Il y a là, vous le voyez, de quoi mettre d'accord tout le monde, les auteurs qui ne voient dans les végétations de la membrane interne du cœur que des néoplasies conjonctives, et ceux qui veulent n'y trouver que des polypes fibrineux.

Une fois ces verrucosités développées, que va-t-il se produire? Deux faits importants :

1° Une occlusion incomplète des soupapes valvulaires dont les valves ne s'appliqueront plus exactement l'une sur l'autre, d'où les signes d'insuffisance et de rétrécissement que l'on perçoit pendant la vie ;

2° Une désagrégation du revêtement fibrineux des végétations, qui, battues par le sang à chaque systole, tombent dans le torrent circulatoire, et vont au loin infecter l'organisme ou s'enfoncer dans les vaisseaux des principaux viscères pour y devenir la cause de ces lésions en foyers, de ces infarctus dont je viens de vous présenter un spécimen remarquable.

La séance est levée à dix heures.

Les Secrétaires,
Henri HUCHARD et F. LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 7 mars 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. COLSON lit à l'appui de sa candidature un travail intitulé :

Deux cas de scarlatine puerpérale recueillis dans le service de M. Bucquoy.

Depuis le 1er janvier, nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Cochin deux cas de scarlatine survenus peu de temps après l'accouchement, dont l'évolution morbide a présenté quelques caractères particuliers sur lesquels nous désirons attirer l'attention de la Société.

La première malade, âgée de 22 ans, primipare, avait, avant son accouchement, de l'anasarque et des flots d'albumine dans les urines. On l'accouche le 10 octobre 1876 au moyen du forceps. Deux jours après, elle est prise de frissons violents, de douleurs abdominales,

de vomissements, et fait un phlegmon du ligament large du côté droit qu'on traite par les vésicatoires.

Cette affection évolue sans complications, et le 9 janvier la malade s'aperçoit à son réveil qu'elle est couverte d'une éruption morbilleuse pour laquelle on l'envoie dans le service de médecine.

Le 11 janvier, à son entrée, on constate un léger catarrhe oculo-nasal, une rougeur pharyngienne analogue à celle de la rougeole, un peu de toux, quelques râles sibilants dans la poitrine, et en même temps une éruption qui a débuté par la face et qui présente des caractères variables sur les différents points du corps.

A la face et sur le tronc, elle revêt le type scarlatineux, c'est-à-dire qu'elle est caractérisée par de larges plaques érythémateuses d'un rouge intense avec piqueté framboisé ; à la racine des membres elle est morbilleuse, constituée par des plaques légèrement saillantes, appréciables au toucher et laissant entre elles des intervalles de peau saine ; par place, on remarque la disposition en croissant de la rougeole. Cet exanthème a une coloration rouge vif qui ne disparaît que très-imparfaitement à la pression.

Le ventre est ballonné, douloureux ; dans la fosse iliaque droite, on sent un empâtement qui remonte jusqu'à l'ombilic ; l'utérus n'est pas abaissé, il est fixe, le cul-de-sac latéral droit est effacé. Il n'y a pas de diarrhée. La peau est brûlante. T. axill. 39°,4.

Les jours suivants, la fièvre diminue, les urines contiennent moins d'albumine, l'éruption pâlit à la face et au tronc, tandis que sur les membres où elle était morbilleuse, rare, et presque exclusivement limitée à l'union du tronc et des membres, elle devient rouge intense avec piqueté framboisé, envahit toute la surface des cuisses, et s'étend du côté des extrémités qui, jusque-là intactes, se couvrent de papules rubéoliques.

L'éruption suit donc une marche descendante, allant du tronc vers les extrémités ; morbilleuse quand elle apparaît, elle devient scarlatineuse les jours suivants, excepté aux poignets et aux cou-de-pieds où elle reste très-peu confluente et papuleuse.

Le 15 janvier, la malade est prise de frissons violents, la température monte de nouveau à 39°,6, le ventre se distend, devient douloureux, la malade a des nausées ; la face et les membres s'infiltrent ; l'albumine qui avait diminué devient plus abondante que jamais. Cette poussée abdominale s'accompagne de douleur dans la gorge qui est rouge et luisante, la langue est vernissée, et on constate sur le dos une nouvelle poussée d'un rouge moins intense que la première, laissant par endroits des îlots de peau saine qui donnent au dos un aspect marbré.

Le 21 janvier, la fièvre est tombée, le ventre a repris son volume habituel ; petit à petit l'œdème et l'albumine ont diminué, puis dis-

paru. La masse qu'on sentait dans la fosse iliaque droite a sensiblement diminué et dépasse le pubis à peine de quelques centimètres.

Le 25 janvier, on voit apparaître quelques squames blanches sur la face et sur le cou ; les jours suivants, la desquamation s'étend à tout le corps et se fait sous forme d'écailles larges d'un millimètre environ, et persiste jusqu'au 12 février.

A partir de ce moment la malade se lève, reprend des couleurs, et elle part en convalescence le 20 février.

Si au début l'éruption pouvait en imposer pour une rougeole, elle a revêtu plus tard le type franchement scarlatineux, elle a évolué comme une scarlatine, s'atténuant, puis disparaissant petit à petit, d'abord à la face et au tronc, puis sur les membres. La desquamation a été également celle de la scarlatine, elle a commencé par la face le 25 janvier seulement, c'est-à-dire douze jours après le début de l'éruption, alors que sur le tronc et sur les membres la peau était encore mamelonnée, et présentait encore une coloration cuivrée.

La deuxième malade, âgée de 24 ans, entre à la Maternité de Cochin le 13 janvier avec les jambes enflées et de l'albumine dans les urines ; elle accouche le jour même, le lendemain elle est prise de coliques et de diarrhée abondante, et le 15 à son réveil elle est couverte d'une éruption s'étendant à tout le corps, pour laquelle on l'envoie dans le service de médecine.

A son arrivée, la malade n'a pas de mal de gorge, pas de rougeur pharyngienne, pas de catarrhe oculo-nasal, elle ne tousse pas. Elle est couverte d'une éruption érythémateuse d'un rouge intense, presque lie de vin, avec piqueté framboisé s'étendant à toute la surface du corps, mais plus intense sur le tronc et au pli de l'aine.

Sur les parties déclives, aux mollets par exemple, le piqueté est plus prononcé encore, et s'accompagne d'un pointillé purpurique.

Cette éruption forme de larges plaques sans intervalles de peau saine.

La fièvre est très-intense, la peau brûlante. P. 124. T. 40°,2. La malade urine sous elle, elle a une diarrhée abondante.

Le 18 janvier, l'éruption a en partie disparu à la face ; elle est stationnaire sur le tronc, plus intense sur les membres. Sous l'influence de l'opium, la diarrhée s'est modérée, mais la malade se plaint de douleurs de ventre, elle a même vomi ses aliments. — T. 40°,4.

Le 19. La malade se plaint de légères douleurs dans la gorge qui est rouge, la langue est luisante, dépouillée de son épithélium ; les

poignets sont le siége de douleur avec épanchement synovial dans la gaîne des extenseurs communs des doigts. L'éruption diminue sur le thorax, reste très-intense sur l'abdomen et sur les membres.

Sur le ventre et à la racine des cuisses, il y a des vésicules de miliaire très-confluentes. Les menaces de péritonite ont disparu, mais la diarrhée a de nouveau reparu, il y a eu six garde-robes liquides pendant la journée. T. 40°,4.

Jusqu'à présent la malade n'a eu ni céphalalgie ni délire, elle tousse très-peu, on constate un peu de matité avec diminution des vibrations thoraciques et égophonie à la base du poumon droit. Il n'y a rien d'anormal du côté des organes du petit bassin.

22 janvier. T. 39°,8. L'angine et le gonflement des poignets ont disparu, l'éruption n'est plus apparente que sur les membres où elle conserve une intensité remarquable.

On aperçoit sur le cou et sur le thorax de petites écailles nacrées juxtaposées les unes aux autres, sur l'abdomen les vésicules miliaires flétries ; sur les autres points du corps, il n'y a pas encore de desquamation. Il ne reste qu'un peu de faiblesse respiratoire du côté droit, les urines ne contiennent pas d'albumine, la diarrhée s'est un peu modérée.

Le 24. T. 40°,6. Desquamation abondante sur le ventre, formée de petites écailles confluentes, d'un blanc mat, de 1 à 2 millimètres de largeur, sur les membres on n'en voit pas encore.

La diarrhée est de nouveau très-abondante, la malade est plongée dans un état de prostration dont il est impossible de la tirer, elle n'a cependant pas de délire, la langue est sèche, fuligineuse, il n'y a plus de signes du côté de la plèvre.

Malgré la médication opiacée, malgré le bismuth, à hautes doses administré en potion et en lavements, la diarrhée a persisté jusqu'à la mort.

Le 25 janvier. La malade a été prise de délire, de vomissements bilieux, de douleur et de ballonnement du ventre, de crampes avec refroidissement des extrémités. — T. 41°.

Ces signes de péritonite suraiguë ont persisté jusqu'à la mort qui est survenue le 27 janvier.

Autopsie. — Il n'y a ni fausses membranes, ni adhérences péritonéales ; dans le cul-de-sac recto-vaginal, il y a environ 60 grammes de pus crémeux ; l'utérus est encore volumineux, la surface d'insertion du placenta est molle et tuméfiée, mais non purulente. Il n'y a pas trace de pus dans les trompes ni dans les sinus utérins qui sont très-apparents à la coupe.

L'examen des autres organes ne révèle rien de particulier, sinon un peu de liquide citrin dans les plèvres et de la congestion des lobes inférieurs du poumon.

D'après ces deux observations, nous devons nous demander si nous avons eu affaire à des scarlatines véritables survenant à la suite de couches, ou bien à une maladie infectieuse, analogue à la fièvre puerpérale, et revêtant l'apparence de la scarlatine.

Les faits que nous venons de rapporter s'écartent, en effet, de la scarlatine normale par quelques signes : tels que le peu d'intensité de l'angine, l'intensité et la persistance de l'éruption au delà de ses limites habituelles, et, chez la malade qui a succombé, par une diarrhée incoercible se compliquant de péritonite à la période ultime de la maladie.

Malgré ces anomalies, il est cependant possible de reconnaître la véritable nature de la scarlatine aux caractères et à la marche de l'éruption, à la desquamation, et enfin à l'absence de tout autre signe d'affection puerpérale concomitante. On ne saurait considérer la métro-péritonite de notre première malade, la péritonite survenue douze jours après l'accouchement, et quarante-huit heures avant la mort de notre seconde malade, comme des preuves de septicémie puerpérale. Du reste, nous trouvons dans la contagion la cause première de ces deux affections.

A la fin de décembre 1876, en effet, une femme entre à la Maternité de Cochin en qualité de nourrice avec un enfant de deux mois; cet enfant contracte une éruption morbilleuse qui disparaît en trois jours, à la suite de laquelle il a de la parotidite suppurée, de l'angine et une nouvelle éruption scarlatineuse. En même temps que l'enfant est atteint de cette deuxième éruption, la mère contracte une scarlatine franche avec angine et albuminurie pour laquelle on l'envoie avec son enfant à l'hôpital Necker, le 6 janvier ; l'enfant y meurt le lendemain.

Cette malade avait séjourné quelques jours à l'infirmerie du pavillon d'accouchement, elle se trouvait dans une salle voisine de celle occupée par notre première malade qui, atteinte alors de métro-péritonite, contracte la scarlatine le 9 janvier, trois jours après le transport de la nourrice à Necker.

Le 15 janvier, c'est-à-dire six jours après, notre deuxième malade, entrée au pavillon l'avant-veille, est prise également de scarlatine quarante-huit heures après son accouchement.

Elle n'était pas à l'infirmerie, par conséquent elle n'a pas pris le germe de sa maladie dans le milieu infecté par les deux malades précédentes ; mais on sait que les gens affectés au service de l'infirmerie circulent dans toutes les salles du pavillon, malgré la défense qui leur en est faite ; il n'est donc pas impossible qu'ils aient été, dans ce dernier cas, les agents de transmission.

Nos deux observations sont donc celles de scarlatines vraies, modifiées, et aggravées par l'état puerpéral, mais qu'on ne saurait faire rentrer dans un autre cadre nosologique.

M. Hervieux (*Union médicale*, 1867) a observé sept cas analogues; il signale le catarrhe oculo-nasal, l'intensité de l'éruption, le peu d'importance de l'angine, mais il cite la constipation comme chose habituelle ; ses sept malades ont guéri.

Olshausen (*Revue des sciences médicales*, t. IX, analyse de M. Porak) donne de la scarlatine puerpérale une description qui concorde en tous points avec ce que nous avons observé ; il la distingue nettement de la fièvre puerpérale scarlatiniforme ; il parle, en y insistant, de la diarrhée et de son pronostic essentiellement grave, ainsi que de la péritonite à une époque éloignée de l'accouchement.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Bucquoy, Chantreuil, Cuffer, rapporteur).

M. Campenon lit à l'appui de sa candidature un travail intitulé :

Hydarthrose du genou. — L'hydarthrose du genou est une affection relativement fréquente et dont le diagnostic n'offre, en général, aucune difficulté. Prévoir sa durée et ses conséquences articulaires est, au contraire, chose embarrassante de l'aveu de tous. Telle est cependant la question première que le malade adresse à son médecin. Faut-il, avec Gimelle, dire que c'est grave, ou, répondre avec Gerdy, que c'est chose légère?

Préciser les éléments du pronostic, tel est le but que nous nous sommes proposé dans les recherches que nous avons l'honneur de soumettre à la Société clinique (1).

Nos observations ont porté sur 52 malades dont 12 ont été vus pendant trop peu de temps pour trouver place dans ce travail. Les 40 autres au contraire, ayant été examinés avec soin et suivis pendant plusieurs mois et même plusieurs années, nous offrent, croyons-nous, des garanties sérieuses.

Si nous parcourons les auteurs, nous y trouvons signalées comme élément de pronostic, ici l'étiologie (Roux), là la durée et la marche de l'affection, ou bien encore la quantité de liquide épanché (Boyer). Appliquant ces données à nos malades, nous avons été frappés de leur peu de valeur absolue. La vérité de cette assertion ressortirait clairement d'un exposé numérique ; mais, craignant l'ennui inhérent à pareil sujet, nous nous contenterons d'exposer les résultats que nous avons obtenus. Ajoutons, avant d'aller plus loin, que nous n'avons nullement l'intention d'établir des lois, mais seulement d'enregistrer des faits fournis par la clinique.

---

(1) Nous n'avons en vue, bien entendu, que l'hydarthrose à l'état simple en dehors de toute lésion articulaire confirmée, telle que : arthrite sèche, corps étranger, tumeur blanche.

L'étiologie n'a qu'une valeur pronostique relative. Spontanée ou traumatique, l'hydarthrose peut indifféremment tendre vers la guérison rapide ou devenir le point de départ de lésions articulaires sérieuses. Nous devons, toutefois, faire une exception en faveur de l'hydarthrose d'origine blennorrhagique. Sa durée est presque toujours longue ; c'est par mois, voir même par années qu'il faut compter. Encore laisse-t-elle souvent après elle soit une légère raideur, soit une susceptibilité particulière de l'articulation (1).

La marche plus ou moins franche, plus ou moins insidieuse, de l'hydarthrose ne nous a jamais paru, malgré l'assertion de Boyer, jouer un rôle prépondérant sur son évolution ultérieure.

Nous en dirons autant de la durée de l'épanchement. La date récente ne préjuge rien de l'avenir et son ancienneté n'est pas un motif absolu de désespérer de la guérison, si l'articulation est saine. Un de nos jeunes amis a vu disparaître spontanément un épanchement datant de 18 mois et ayant résisté à tous les traitements.

Signalons à ce propos que la thérapeutique, même la mieux dirigée, telle que nous l'avons vu établir par nos maîtres, est souvent impuissante à triompher du mal. Ce n'est donc pas non plus de ce côté qu'il faut se tourner pour décider de l'avenir.

Il est, par contre, un élément du pronostic qui, indiqué incidemment par Bonnet, nous a paru avoir un rôle prépondérant ; nous voulons parler de la *constitution du sujet.* 17 fois nous l'avons trouvée parfaite (ni rhumatisme, ni scrofule, ni lymphatisme) et ces 17 fois la guérison a été complète et assez rapide. 23 fois, au contraire, nos malades étaient entachés d'un de ces vices constitutionnels que nous venons de signaler et 21 ont conservé (quelle qu'ait été la cause, nous le répétons) des lésions articulaires plus ou moins profondes :

Chez les rhumatisants confirmés, comme aussi chez les sujets travaillant continuellement dans des lieux humides, l'hydarthrose persiste, les cartilages s'altèrent, des craquements se montrent. L'arthrite sèche termine la scène.

Chez les scrofuleux : tendance nulle à la résorption, état stationnaire de très-longue durée (dans un cas 28 mois), puis apparition des fongosités.

Chez les sujets faibles et débiles les conséquences sont non moins spéciales. On voit généralement le liquide diminuer assez vite sous

---

(1) Peut être y aurait-il lieu de généraliser et de dire « hydarthrose génitale. » Trois cas d'épanchements rebelles (sans aucune cause appréciable), chez des femmes enceintes ou venant d'accoucher plaident en faveur de cette manière de voir. Nos faits sont trop peu nombreux pour que nous puissions émettre cette opinion autrement que sous la forme hypothétique.

l'influence du traitement, puis, un jour donné, les progrès s'arrêtent. L'hydarthrose a pris droit de domicile. Elle est toutefois si peu marquée qu'on aurait lieu de croire à une guérison presque absolue, si l'on ne constatait des mouvements anormaux de la jambe, dus, sans doute, à la laxité des ligaments. Chez deux adultes femmes où nous avons constaté cette disparition, l'état était encore le même : chez l'une 13 mois, chez l'autre 2 ans et demi après le début.

L'âge n'a pas une importance moindre. Chez les vieillards, toute hydarthrose est d'un pronostic réservé ; l'arthrite sèche n'est pas loin. Chez l'enfant, chez l'adolescent, la tendance est vers la tumeur blanche et le relâchement des ligaments. Toutefois, tant que les fongosités n'existent pas, on peut, à cet âge, quelle que soit l'ancienneté du mal, espérer sa guérison et le retour *ad integrum*.

A côté de ces notions principales tirées de l'âge et de la constitution du sujet, nous croyons devoir placer quelques indications fournies par les signes physiques. Laissant de côté, malgré l'assertion de Boyer le volume de l'épanchement et la nature du liquide (1) nous n'attirerons l'attention que sur deux signes, tous deux précoces et tous deux nous ayant paru avoir une valeur sérieuse ; nous voulons parler de la mobilité anormale rapide de la jambe et de l'épaississement du cul-de-sac supérieur de la synoviale. Nous avons déjà parlé du premier de ces signes, nous n'y revenons que pour signaler son apparition sous nos yeux et malgré un appareil compressif au quinzième jour une fois, dès le huitième une autre. Moins précoce est l'induration de la synoviale ; nous ne l'avons rencontrée qu'à partir de la troisième semaine, souvent même beaucoup plus tard. Propre à l'hydarthrose rhumatismale, elle se montre sous forme d'un bourrelet dur, situé au point supérieur de réflexion de la synoviale et dessinant un croissant de plus en plus complet. Toutes les fois que nous l'avons trouvée, il s'agissait soi d'hydarthrose à répétitions, soit d'une arthrite sèche en perspective.

En résumé : l'âge et la constitution du sujet sont les véritables agents du pronostic. (Nous ne rencontrons que deux exceptions à cette règle sur 40 observations.) L'état de la synoviale et des ligaments compléteront ces données premières et pourront, au besoin, faire reconnaître l'état de la santé générale.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Le Dentu, Berger, Cruveilhier, rapporteur.)

---

(1) Peut-être la nature du liquide retiré par la ponction pourrait-elle fournir des renseignements précieux ?

M. Proust communique à la Société le travail suivant :

Tremblement non classé du membre inférieur droit chez un syphilitique. — Traitement par l'iodure de potassium à haute dose, et les frictions mercurielles. — Guérison. — Le nommé B...., âgé de 31 ans, entre à la salle Saint-Charles, n° 18, le 18 janvier 1877. Cet homme, de constitution assez vigoureuse, est atteint d'une affection singulière, consistant en un tremblement limité au membre inférieur droit. Le début de ce tremblement remonte à cinq ans environ, il a été lent et insidieux et ne paraît pas s'être accompagné à ce moment d'autres phénomènes morbides. Depuis, il a persisté sans aucune modification, mais aussi sans gêne aucune pour ce malade.

Voici ce que l'on constate actuellement :

Tout le membre inférieur droit est animé de secousses assez violentes par instant, pour se transmettre au reste du corps et même au lit, sur lequel cet homme est couché. Ces secousses se suivent avec rapidité et par leur succession constituent un véritable tremblement. Lorsqu'on vient à examiner le membre de plus près on ne tarde pas à reconnaître que le tremblement est dû presque exclusivement au triceps fémoral. En effet, les muscles de la région interne et postérieure de la cuisse, ceux de la région antéro-externe de la jambe ne sont le siége d'aucune contraction, ainsi que l'on peut s'en assurer facilement en appliquant la main à plat sur les régions correspondantes. Au contraire, la même manœuvre, pratiquée au niveau du triceps fémoral et du triceps sural, indique manifestement qu'il se produit dans ces muscles une série de contractions très-rapides, parfaitement rhythmées, régulièrement suivies de moments de détente et produisant par leur répétition le tremblement que nous venons de décrire. On sent, en effet, le muscle, durci sous la main. se relâcher, pour se contracter à nouveau. Ce mouvement de trémulation est continu dans le triceps fémoral que l'on sent entrer en action, tantôt dans sa totalité, tantôt partiellement, en quelque sorte fibrilles par fibrilles. Les muscles du tendon d'Achille, au contraire, ne se contractent qu'à certains moments c'est-à-dire, quand le tremblement est très-accusé. Il en résulte alors une attitude particulière du pied, qui est plus fléchi que celui du côté gauche. Ce qui frappe surtout dans cette affection, c'est que le tremblement est bien plus marqué, quand le malade est au repos et se trouve dans le relâchement musculaire, que lorsqu'il contracte volontairement ou automatiquement ses muscles. Aussi la description précédente s'applique-t-elle à l'état du malade, quand il est couché et qu'il ne fait aucun effort. Dans le cas contraire, ces secousses diminuent beaucoup d'intensité sans cependant disparaître complètement. La nuit, elles n'apportent aucune gêne à cet

homme qui jouit d'un bon sommeil et qui ne peut nous dire si elles s'arrètent.

Lorsqu'on explore la force musculaire de ce malade, on remarque qu'elle est absolument intacte et même assez considérable.

Tous ses muscles se contractent sous l'influence de l'électricité, les courants induits exagèrent, du reste, le tremblement d'une façon très-notable.

La sensibilité de la jambe est absolument normale; les actions réflexes paraissent exagérées, car le moindre chatouillement de la plante du pied détermine immédiatement des mouvements violents dans tout le membre. Aucun trouble trophique ne se remarque. On ne constate aucune augmentation de volume du membre, malgré le travail incessant des muscles. La température de la cuisse malade est seulement plus élevée que celle du côté opposé et cette différence, très-appréciable à la main, est parfaitement indiquée par le thermomètre, qui nous donne 36° pour la cuisse droite et 35°,3 pour la cuisse gauche.

Signalons encore, pour être complet, l'existence, au niveau de la 6e vertèbre dorsale, d'un point douloureux, qu'une pression un peu forte vient seule révéler. Il nous a semblé dans certains cas que cette pression exagérait les contractions de la jambe.

Quelle est la nature du tremblement que nous venons de décrire? Ses caractères objectifs ne nous donnent aucun renseignement à cet égard et ne permettent pas de le classer dans une variété connue; aussi devons-nous nous demander s'il n'est pas simulé par le malade. Nous ne le croyons pas, et voici nos raisons.

1° Les oscillations du membre sont parfaitement rhythmées, séparées par des intervalles égaux, et d'une amplitude égale. Au contraire, lorsqu'on invite le malade à en faire autant avec son autre jambe, il n'arrive à produire qu'un mouvement composé de contractions irrégulières et inégales ;

2° Il nous paraît impossible de prolonger ses efforts musculaires assez longtemps pour produire un tremblement de 20 minutes (dont nous avons été témoins), ou pour amener une élévation de la température du membre ;

3° Enfin, le malade n'attache aucune importance à son tremblement et a demandé à plusieurs reprises son exeat.

Nous écartons donc la simulation, mais quelle est la pathogénie de ce tremblement, et quels doivent en être le pronostic et le traitement? Les antécédents du malade sont à ce sujet très instructifs.

Cet homme exerce le métier de peintre en bâtiments depuis six ans environ. A plusieurs reprises déjà, il a eu des coliques de plomb, et actuellement encore il en est atteint. Mais il n'a jamais présenté d'autres manifestations de l'intoxication saturnine, ni paralysie, ni

vertiges ; aussi nous ne pouvons rattacher le tremblement qu'il présente à cette diathèse, d'autant plus que ce n'est pas là la forme qu'on y rencontre habituellement. Nous en dirons autant de l'alcoolisme, dont le malade présente qnelques-uns des symptômes, mais qui ne donne jamais lieu à un tremblement partiel et local.

Peut-on rapporter ce tremblement à une congélation de la jambe droite, dont le malade a été atteint au moment de la guerre et pour laquelle il a été soigné durant sept mois dans l'un des hôpitaux de Paris ; nous ne le pensons pas davantage, car il en était sorti absolument guéri, et s'il était survenu de la névrite consécutive, elle se fût accompagnée de douleurs vives et de troubles de la sensibilité.

L'existence d'une lésion syphilitique explique bien mieux les phénomènes que nous avons sous les yeux. On sait, en effet, d'après les travaux récents, que souvent elle se traduit par de l'épilepsie partielle.

Du reste, les antécédents de cet homme ne sont pas contraires à cette manière de voir. Il nous avoue parfaitement avoir contracté la syphilis il y a sept ans et avoir suivi un traitement mercuriel. Il ne porte, du reste, aucune trace apparente de cette diathèse.

Nous nous arrètons donc à l'idée d'une lésion syphilitique (peut-être au niveau de la 6e vertèbre dorsale) ayant donné lieu au tremblement de la jambe.

Le traitement spécifique a été institué le 1er février ; il a consisté en frictions mercurielles sur le point douloureux de la colonne vertébrale et en l'administration de 5 grammes d'iodure de potassium.

Le 3 mars, on constate que le tremblement du membre, qui durait depuis cinq ans, a entièrement disparu ; il ne reste plus que quelques oscillations presque insensibles, qui ne tarderont pas à disparaître La température de la cuisse est redevenue normale.

Le 22 mars, le malade part pour Vincennes, n'offrant plus de tremblement. Le point vertébral reste légèrement douloureux à la pression.

M. Proust fait remarquer qu'il existait un point particulièrement douloureux sur l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre dorsale, et que la pression exercée à ce niveau exaspérait le tremblement.

M. Bouchard. Le traitement porte à penser qu'il s'agit sans doute en pareil cas d'un tremblement d'origine syphilitique. Sa nature au point de vue de la lésion ne peut pas être déterminée. Mais je ne vois aucune affection médullaire qui puisse rendre compte d'un pareil phénomène. Il offre quelques analogies avec les tremblements toxiques et pourrait jusqu'à un certain point être assimilé à celui de la paralysie agitante.

M. Proust. J'ai rejeté cette hypothèse, parce que les tremblements toxiques sont habituellement généralisés ou portent plus particulièrement sur les membres supérieurs. D'autre part, j'étais loin de m'attendre à voir disparaître aussi rapidement ce tremblement sous l'influence du traitement antisyphilitique, et vu la présence du point douloureux apophysaire, je ne serais pas éloigné de croire à l'existence d'une cause locale agissant par compression à ce niveau. Toutefois, je donne cette explication sous toutes réserves en ajoutant qu'il s'agit ici d'un tremblement non classé.

M. Dieulafoy. En admettant l'hypothèse d'une compression localisée de la moelle, les symptômes eussent été différents. En effet, la compression des cordons postérieurs provoque des douleurs ; celle des cordons latéraux peut, sans doute, donner lieu à du tremblement, mais il est rare qu'au bout d'un certain temps, il ne soit pas accompagné ou suivi de contracture par suite de la sclérose descendante. Or, chez ce malade, le symptôme tremblement est resté tout à fait isolé et me semble se rapprocher par ses caractères cliniques du tremblement de la paralysie agitante. Car il est comme ce dernier, condensé et rhythmique.

M. Bucquoy, sans rejeter absolument l'explication de M. Dieulafoy, incline plutôt vers l'opinion de M. Proust et se demande si une périostose ou une exostose rachidienne, en déterminant la compression de la moelle, ne serait pas capable de donner lieu à un phénomène analogue d'excitation médullaire. Il cite, à l'appui de cette hypothèse, le fait d'une femme atteinte d'une toux incessante provoquée, en l'absence de toute altération appréciable du poumon, par une périostite de la 6e côte.

Elections. — MM. Richet et H. Roger, membres de l'Académie de médecine, sont nommés, sur leur demande, membres honoraires. MM. Féréol, Guéniot, Lecorché, Faure Miller, Hallopeau, sont nommés membres titulaires de la Société clinique.

Séance du 24 mars 1876.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

A l'occasion du procès-verbal, M. Proust annonce que le malade syphilitique, dont il a rapporté l'histoire, est complètement guéri de son tremblement. Cette guérison, survenue sous l'influence de la médication spécifique, semble justifier l'opinion qu'il avait émise

sur la nature de ce phénomène, sans exclure toutefois certaines réserves sur sa véritable pathogénie.

M. Bide lit à l'appui de sa candidature un travail sur les *étranglements par vive arête.*

M. Cartaz lit, à l'appui de sa candidature, le travail suivant :

Ulcères des jambes chez les albuminuriques. — L'influence que l'on accorde de plus en plus à l'état général du sujet, aux affections coexistantes, à sa constitution, sur la marche et le pronostic des lésions traumatiques a éclairé ou modifié plus d'un point de la pathologie chirurgicale. Les ulcères des jambes, pour m'en tenir étroitement à mon sujet, ne sont plus aussi communément qu'autrefois des ulcères simples dans toute l'acception du mot. MM. Verneuil et Terrillon ont appelé l'attention sur certaines formes d'ulcères d'origine nerveuse ; mon collègue et ami Marcano rapportait il y a quelques mois à la Société anatomique l'histoire de deux malades porteurs d'ulcères rebelles, entretenus par une affection cardiaque. Les observations que je vous soumets appartiennent aussi à l'histoire de ces ulcères de jambes, de causes générales, en ce sens que l'ulcère était sous la dépendance d'une affection préexistante, mais elles constituent une variété à part, les ulcères chez des albuminuriques. Les malades étaient porteurs d'une lésion rénale dont je m'abstiendrai de rechercher ici la cause et la nature.

Les affections rénales, on le sait, augmentent au même titre qu'un état constitutionnel grave, les risques des opérations et influencent souvent d'une façon fâcheuse la marche régulière des traumatismes. Ce principe de pathologie générale chirurgicale est connu depuis longtemps et MM. Paget, Verneuil, Dickinson, Rosenstein, etc., ont signalé, à l'appui de cette vérité, des accidents graves de phlegmons, d'hémorrhagies, survenus du fait d'une lésion des voies urinaires méconnue chez un blessé. Je ne veux pas rappeler ici ces considérations qui ont été résumées d'une façon très-nette dans un chapitre de la thèse d'agrégation de M. Berger. Je viens seulement mentionner, dans l'histoire de ces ulcères, la relation intime qui existe, dans certains cas, entre la lésion locale et l'affection rénale. Ce n'est pas, comme on pourrait le penser de prime abord, affaire de pure coïncidence, car, dans le fait suivant, la relation pathologique a été démontrée d'une façon péremptoire par l'heureuse influence du traitement général.

Obs. I. Dans le conrant de l'été de 1875, un de mes amis me prie de voir un malade atteint d'une plaie de jambe qu'il ne pouvait guérir. Il s'agissait d'une homme d'une soixantaine d'années, porteur d'un ulcère assez vaste de la région antéro-externe et moyenne de la jambe droite. Cet ulcère avait débuté vers le commencement

de l'année par une petite écorchure, et le malade n'avait jusqu'alors fait aucun traitement suivi. L'ulcère avait près de 10 centimètres d'étendue, présentait une surface à bourgeons pâles, grisâtres, à bords calleux, sans qu'il y eut de varices, tout au moins de varices superficielles Un pansement au chlorure de chaux (liqueur de Labarraque) amena une modification assez rapide, comme propreté et aspect, de la surface de l'ulcère, mais la cicatrisation ne fit pas de progrès pendant quinze jours d'une application méthodique. A tout hasard, et sans qu'il y eût soupçon avéré de syphilis, j'administrai successivement l'iodure de potassium, puis le traitement mixte sans aucun succès. Les bandelettes de diachylon, le vin aromatique, l'alcool, n'amenèrent pas non plus grand résultat. J'essayai alors la compression ouatée ; le lendemain, le malade me faisait appeler pour un gonflement du pied ; je craignis d'avoir trop serré le bandage, mais le malade me dit qu'à plusieurs reprises, il avait eu, à la suite de fatigues, les pieds un peu enflés. Je demandai à examiner les urines et j'y trouvai un dépôt assez abondant d'albumine. Je songeai dès lors à une relation de l'ulcère avec l'état pathologique des reins et je soumis le malade au régime lacté, aidé de quelques purgatifs doux. Je continuai à maintenir l'ouate en comprimant moins fort et dès le sixième jour du traitement, l'ulcère bien modifié, paraissait entrer en voie de cicatrisation. Au bout d'un mois, la guérison était en bonne voie ; l'ulcère avait diminué de plus de 5 centimètres. Je perdis malheureusement de vue à cette époque le malade appelé pour affaires en Espagne et je n'ai pas eu de ses nouvelles depuis.

Tout incomplète qu'elle soit par l'absence de constatation d'un résultat définitif, cette observation me paraît témoigner d'une façon précise en faveur de l'influence d'une lésion rénale sur la marche et la durée de l'ulcère. Jusqu'au moment où l'état des urines fut modifié par le traitement et où la quantité d'albumine diminua, sans cependant disparaître complètement, l'ulcère resta rebelle aux traitements ordinaires. Au contraire, il se transforma rapidement quand un régime approprié eût changé l'état général.

Je suis d'autant plus porté à admettre dans ce cas une relation de cause à effet que j'ai recueilli, pendant mon internat dans les hôpitaux de Lyon, une observation d'ulcère rebelle chez un albuminurique ; la voici résumée :

Obs. II. J. Duchêne, journalier, 42 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Louis, n° 3, le 13 décembre 1869.

D'une constitution scrofuleuse, cet homme a vu débuter il y a six ans, un ulcère de la jambe droite qui acquit une certaine étendue, mais guérit bien.

Il y a cinq ans, à la suite de bains froids, il fut pris de douleurs de reins, puis d'un œdème partiel, et plus tard généralisé qui le détermina à entrer dans le service de M. Bondet; il y resta deux mois. L'urine fut reconnue albumineuse et l'on porta le diagnostic de mal de Bright.

Pendant ce temps, l'ulcère était revenu et, malgré diverses médications employées, il a augmenté rapidement. Aujourd'hui il présente l'état suivant : Ulcère de la jambe droite, s'étendant sur presque toute la surface antérieure de la jambe, offrant en haut une largeur de 4 centimètres et à la base s'étalant jusqu'à atteindre 13 centimètres. Bords anfractueux, taillés à pic ; zône inflammatoire étendue.

Depuis son entrée à l'hôpital, réapparition de l'œdème avec alternatives de mieux, réapparition des douleurs. La vue est trouble par moments ; mais il n'y a pas d'amblyopie vraie et ces troubles ne sont que passagers. Toux assez fréquente. Crachats muqueux. Un peu d'hypertrophie thyroïdienne.

Les urines n'ont pas varié comme quantité ; elles sont très-claires, contiennent une notable quantité d'albumine; on y trouve également des cylindres fibrineux et des cellules épithéliales déformées.

Rien à l'examen ophthalmoscopique.

Traitement.—Potion avec 10 gouttes de perchlorure de fer, 20 gr. sirop d'ergotine. Vin de quinquina.

Le 6 janvier. L'ulcère de la jambe se cicatrise.

Le 2 février. Il n'a plus qu'une étendue de 0,07 sur 0,03 de large. L'albumine est toujours fort abondante.

2 mars. L'ulcère étant à peu près complètement cicatrisé, le malade est envoyé dans une salle de médecine; l'albuminurie est toujours assez prononcée.

Je trouve dans les leçons cliniques de Paget, récemment traduites en français, la relation d'un troisième fait qui se rapproche de ceux que je viens de citer.

Obs. III. Une pauvre femme qui, dix ans auparavant avait eu la jambe amputée au-dessous du genou pour un ulcère chronique, vint avec l'autre membre si ulcéré et mettant tant d'obstacle à ses pauvres moyens d'existence, qu'elle me pria de l'amputer à son tour. Après beaucoup d'essais inutiles pour améliorer ou pallier son état, j'enlevai le membre et alors vous vîtes comment de semaine en semaine, le moignon resta non guéri et comment, quoique elle fût délivrée de ses douleurs et remplie d'espérance jusqu'à la fin, elle devint de plus en plus faible et œdémateuse, et mourut. Il existait une maladie granuleuse avancée des reins avec urine albumineuse (Paget, *Leçons cliniques*, p. 43).

Ces faits me paraissent assez démonstratifs : Chez le premier malade, la lésion rénale n'est pas très-avancée ; aussitôt que l'état des reins se modifie, que les troubles sécrétoires s'atténuent, la marche de l'ulcère se transforme et la guérison survient. Chez le malade de M. Paget, au contraire, les lésions sont profondes, la malade est dans des conditions de santé générale mauvaises ; aussi l'ulcère reste inguérissable, récidive en quelque sorte sur le moignon et marche de pair avec les progrès de la cachexie.

Un point intéressant serait d'étudier la pathogénie de cette variété d'ulcère ; les faits que j'ai observés sont trop peu nombreux pour que je puisse faire choix d'une opinion. Todd admet que l'empoisonnement urémique du sang trouble la nutrition des tissus et les prédispose à une dégénérescence rapide. Les modifications chimiques que subirait l'urée, d'après Frerichs, sa transformation en carbonate d'ammoniaque en feraient un agent irritant local. Je crois qu'il y a lieu de tenir compte de plusieurs facteurs : d'une part, l'œdème et les troubles circulatoires locaux, d'autre part, l'altération de constitution du sang et l'accumulation d'urée en plus ou moins grande abondance probablement, aussi un état de dégénérescence du système artério-capillaire. Rayer admet en plus une disposition phlogistique spéciale.

Je le répète, je ne veux, ni ne peux, pour le moment, élucider ce point de pathogénie ; j'ai tenu seulement à présenter des faits qui m'ont paru intéressants et qui peuvent appeler l'attention d'autres observateurs me proposant de revenir sur ce sujet dans un prochain travail.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Delens, Bottentuit, Lereboullet, rapporteur).

M. QUINQUAUD lit, à l'appui de sa candidature, le travail suivant :

Méningite chronique de la base de l'Encéphale probablement d'origine syphilitique. — Cette observation est intéressante surtout par la succession des troubles moteurs et sensitifs qui ont évolué dans l'ordre suivant : 1° ptosis de la paupière supérieure droite ; 2° paralysie complète de la troisième paire ; 3° paralysie faciale ; 4° pseudo-névralgie dans le département du trijumeau. Zona ophthalmique. Amélioration sous l'influence de l'iodure de potassium. Neuro-rétinite descendante ; 5° Amyotrophie faciale : troubles sensoriels ; 6° paralysie bulbaire ; 7° polyurie, glycosurie ; 8° parésie des quatre membres, suivie bientôt de contracture ; 9° troubles psychiques. Mort. Autopsie.

Au mois d'avril 1869, un homme de 41 ans, Pénat, serrurier, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine pour y être soigné d'une chute de la paupière supérieure droite ; quand on la

soulève avec le doigt, on ne trouve aucune résistance, donc pas de ptosis spasmodique; quand on la relâche, elle s'abaisse lentement; pas de diplopie, la vue double n'apparaît qu'au moyen des verres rouges, pupille non dilatée, léger strabisme externe ; quelques mouvements oscillatoires et tremblotants, lorsqu'il regarde en dedans.

Aucune lésion phlegmasique de l'appareil oculaire, pas de traumatisme, donc pas de *ptosis organique.*

Nous avons donc affaire à un *ptosis paralytique;* la troisième paire était atteinte partiellement. Quelle en était la cause ? une tumeur ; mais point de céphalalgie, ni de vertiges, ni troubles intellectuels, pas de vomissements, pas d'attaques, ni aucune autre paralysie ; sauf ces troubles oculaires, cet homme était en parfaite santé ; il y a quinze ans, il aurait eu une blennorrhagie et l'on ne peut retrouver ni chancre initial, ni accidents secondaires ou tertiaires.

L'alcoolisme est douteux, et rien n'indique qu'il y ait de la tuberculose ; pas de signes d'ataxie locomotrice ; d'ailleurs l'œil examiné à l'ophthalmoscope possède la papille normale ; de plus, il n'existe pas trace de blessures ni de lésions apparentes sur le trajet de la cinquième paire.

Après l'avoir scruté à tous ces points de vue, nous pensons, tout en faisant des réserves, à une paralysie rhumatismale, d'autant plus que le malade dit s'être exposé à un courant d'air froid sur la joue droite ; nous instituons le traitement par la faradisation.

La semaine suivante les signes de la paralysie de la troisième paire sont beaucoup plus accusés ; au ptosis s'ajoute : 1° un strabisme divergent ; 2° une perte des mouvements de l'œil en haut, en bas et en dedans, avec conservation de légers mouvements rotatoires autour de l'axe ; la pupille est dilatée et immobile ; la vision est double, les images doubles sont croisées, sans grande fatigue ni vertiges, à cause de la chute de la paupière.

Nous avons donc tous les signes d'une paralysie de la troisième paire : quelle en est la cause ? la syphilis est douteuse, pas d'ataxie, pas de traumatisme, ni tumeurs de l'orbite, il fallait admettre ou une tumeur de la base du crâne, ou continuer à porter le diagnostic paralysie rhumatismale. Ni l'une ni l'autre de ces suppositions ne nous satisfaisaient; contre la tumeur nous avions l'absence d'autres compressions nerveuses, de céphalalgie, d'attaques convulsives, de parésies localisées ou généralisées, de troubles cérébraux ; contre la nature rhumatismale nous avions la marche envahissante, lente et graduelle, et d'autres signes sur lesquels nous reviendrons.

A la fin d'avril, on constate que les idées sont un peu confuses, Pénat répond moins nettement, oublie les faits anciens et même les récents, mais sans idées délirantes, sans hallucinations.

Les jours suivants se montrent tous les signes d'une légère paralysie faciale à droite : le front ne se ride qu'incomplètement, le sourcil est pendant, la narine est moins mobile ; la prononciation de la voyelle *o* est difficile, le *p* est mal articulé, les lèvres ne peuvent se rapprocher avec force, la joue est flasque, les traits sont tirés à gauche, la bouche un peu oblique, la commissure labiale droite plus basse que la gauche, la luette est déviée à gauche, partant la lésion doit siéger au niveau ou au delà du ganglion géniculé, la langue est à peu près droite ; le sel marin est moins bien senti du côté droit que du côté gauche ; rien de particulier pour l'audition.

La contractilité faradique ne commence à diminuer que quinze jours après le début, mais à partir de là l'excitabilité faradique va graduellement en s'affaiblissant, pour disparaître au bout d'un mois ; donc il ne s'agit pas d'une lésion des organes centraux de l'encéphale, ni même placée sur le trajet des faisceaux qui relient les ganglions de ces centres au noyau d'origine du facial, puisque dans ces cas la contractilité faradique est conservée.

Il faut donc admettre une lésion des noyaux d'origine ou des tubes nerveux périphériques ; une altération des noyaux d'origine n'étant guère vraisemblable, nous admettons que la lésion est placée sur le trajet intra-crânien du facial. Or, comme la troisième paire est prise, il faut admettre une compression à la base de l'encéphale au voisinage de la selle turcique ; à ce moment la sensibilité de la face est à peu près intacte.

Le 4 mai commencent et l'analgésie dans la sphère du trijumeau droit (côté paralysé), et des douleurs névralgiformes avec anesthésie douloureuse.

Le 15 mai se produisent des accès douloureux dans le département des nerfs sus et sous-orbitaires ; à la suite de ces accès apparaissent à droite, sur le front, des groupes de vésicules en éventail : il s'agit d'un zona ophthalmique, qui guérit assez rapidement, après s'être accompagné d'une légère conjonctivite.

Depuis la fin d'avril, le malade est soumis à l'iodure de potassium à doses croissantes pour arriver à 6 et 7 grammes par jour, en même temps il fait des frictions avec l'onguent mercuriel. A la suite de cette médication il survient une atténuation de la paralysie faciale, de la troisième paire, atténuation qui fut éphémère, malgré la continuation du traitement, qui était suspendu de temps à autre lorsque se montraient des accidents d'iodisme ou d'intoxication mercurielle.

Bientôt les symptômes paralytiques reparaissent alors qu'une parésie faciale se montre du côté gauche avec amblyopie du côté droit.

L'examen ophthalmoscopique ne nous fait constater rien d'anormal

dans la papille gauche, mais la papille droite est voilée, à contours irréguliers, les veines semblent sectionnées par places, les capillaires sont à peine visibles, en un mot, nous avons là les signes d'une neuro-rétinite descendante, qui nous fait penser à un exsudat méningitique, tout en faisant des restrictions, puisque cette rétitien n'est pas un signe pathognomonique de méningite.

28 mai. La face du côté droit diminue de volume dans son ensemble : il y a amyotrophie diffuse et non par plaques, le zona a disparu mais l'anesthésie douloureuse reste.

Pourquoi cette atrophie à marche rapide ? Est-elle sous la dépendance de la paralysie faciale ? Faut-il faire intervenir les filets trophiques du trijumeau ? S'agit-il d'une trophonévrose ? Nous rejetons cette dernière hypothèse parce que l'atrophie ne s'est pas montrée par plaques isolées, parce que l'atrophie commence à envahir le côté opposé ; or, l'aplasie lamineuse est une affection unilatérale qui ne s'accompagne pas des troubles paralytiques oculaires que nous observons chez notre malade.

A cette époque, la sensation des odeurs diminue beaucoup, aussi bien à droite qu'à gauche. Donc la lésion est étendue aux deux nerfs olfactifs.

L'audition devient imparfaite à droite. En général, il existe un maximum de troubles à droite.

15 juin. Nous constatons de nouveaux symptômes. Cet homme, qui avait bien, depuis une quinzaine de jours, un léger embarras pour s'exprimer, commence à avaler difficilement, à avoir la parole mal articulée ; il tire avec peine la langue hors de la cavité buccale, ne peut en élever la pointe, ni la mouvoir latéralement, ni la creuser en gouttière. La labiale B est prononcée comme M, les lèvres sont appliquées sur les dents, ce qui, joint à sa diplégie faciale, lui donne une physionomie toute spéciale. Le pharynx est insensible, se contracte avec peu d'énergie ; en un mot, il s'agit là de phénomènes bulbaires, appartenant à une sorte de paralysie glosso-labio-laryngée.

15 juillet. Tous les symptômes précédents persistent, mais la paralysie de la langue augmente, les 4 membres sont très-affaiblis, pesants : la marche, la station debout sont encore possibles, mais la fatigue survient vite. Depuis hier, il y a quelques accès de dyspnée sans lésion appréciable des organes thoraciques.

Cette nuit, cet homme a eu un léger état syncopal qui a duré dix minutes environ : pouls ralenti, 50 pulsations par minute.

Ce matin : Vomissement sans douleur stomacale.

Depuis une quinzaine, il a de la polydipsie et de la polyurie.

Il entre à l'hôpital Saint-Antoine (salle Saint-Augustin, n° 6, service de Lorain), le 6 août, après avoir présenté quelques troubles

intellectuels. Là on note la paralysie de la 3e paire, l'amaurose à droite, l'amblyopie à gauche, la paralysie bulbaire, l'anesthésie du trijumeau, les troubles respiratoires et la parésie des membres.

De plus, le cou du côté droit, le membre supérieur du même côté sont le siége d'anesthésie à la douleur, au contact et à la température, avec un peu d'analgésie à gauche des parties correspondantes; les mouvements réflexes ont diminué ainsi que la contractilité faradique. Bientôt apparaît de l'atrophie musculaire à droite dans les fléchisseurs des doigts, aussi la main est-elle un peu dans l'extension : tout cela coïncide avec les douleurs vives dans le membre gauche.

S'agit-il d'une atrophie musculaire protopathique ? Evidemment non : les symptômes céphaliques préexistants, la marche, le mode de distribution de l'atrophie, sont contraires à cette hypothèse ; de plus, l'absence de contractilité électrique étant absolue, il faut songer à une lésion de la substance grise ou des cordons périphériques ; mais, puisque nous admettons une lésion méningitique de la base, pourquoi ne pas conclure que les troubles sensitifs et moteurs des membres sont sous la dépendance d'une extension de la phlegmasie méningée ?

A partir du 8 août, l'état intellectuel s'aggrave, la mémoire se perd, des hallucinations de la vue surviennent ; il parle de ses ateliers, de son commerce très-étendu, de sa fortune qui allait s'accroître, en un mot, il s'agit d'un délire rappelant le délire des grandeurs ; tout cela coïncide avec un peu de tremblement diffus ; de telle sorte que l'on songe à la paralysie générale, mais le mode de début nous éloigne complètement de cette idée.

La polyurie et la polydipsie persistent, il rend 4 litres 1/2 d'urine par jour, les trois premiers jours de son entrée ; je dose 40 gr. d'urée en 24 heures, mais, dans ces derniers jours, il n'en excrète que 20, 15 et même 8 gr.; de plus, les urines renferment 10 gr. de sucre en 24 heures.

A cette même époque, se montre de la *contracture* occupant les quatre membres, avec maximum d'intensité au membre supérieur droit.

L'œil du côté droit est le siége d'une kérato-conjonctivite intense avec phlyctènes sur les bords de la cornée.

La fièvre apparaît : t. r. 38° 8 le soir ; le pouls après avoir été *lent* devient *fréquent*.

Les signes d'excitation cérébrale ont cessé pour faire place à de la dépression ; le malade est affaissé ; la langue est comme collée au plancher buccal, comme cela arrive dans la paralysie glosso-labio-laryngée (type Duchenne).

Enfin il succombe le 12 août dans un accès de suffocation.

Autopsie. Tous les organes sont sains, excepté les poumons, à la base desquels existe de la congestion, le cœur n'est pas graisseux.

Les principales lésions siégent à la base de l'encéphale, toute la région du trigone cérébral est sclérosée ; à la place de l'arachnoïde et de la pie-mère, on voit un développement énorme de tissu fibreux, qui tapisse la protubérance et englobe plusieurs nerfs de la base.

De plus les nerfs olfactifs, optiques, trijumeaux, facial et hypoglosse sont grisâtres : au microscope, on voit que le nerf est constitué : 1° par une grande quantité de tissu fibrillaire, d'un grand nombre de noyaux colorés par le carmin ; 2° de tubes nerveux qui ont subi l'atrophie granulo-graisseuse : donc il y a une névrite chronique.

Le noyau inférieur du facial est altéré, les cellules sont le siége d'atrophie simple ou d'atrophie pigmentaire.

La sclérose de la pie-mère cérébrale s'étend à la pie-mère rachidienne cervicale ; les 4 premières paires nerveuses médullaires sont le siége d'une névrite qui est reconnaissable par la multiplication des éléments conjonctifs. Le quatrième ventricule présente un aspect velouté, et à la loupe on constate une foule de villosités très-proéminentes.

En outre, les faisceaux primitifs des muscles de la face sont le siége d'une atrophie granulo-graisseuse.

La moelle, le cervelet, les pédoncules cérébraux et cérébelleux, les centres, la surface cérébrale, tout paraît normal, excepté une légère couche superficielle de la protubérance où le tissu est un peu sclérosé.

En résumé : l'examen anatomo-pathologique, la marche clinique des symptômes, tout semble nous démontrer qu'il s'agit là d'une sorte de phlegmasie chronique scléreuse, de la pie-mère et de l'arachnoïde de la base du crâne, inflammation qui s'est propagée aux méninges rachidiennes et aux nerfs correspondants; de là des névrites d'un certain nombre de cordons nerveux.

L'aspect de ces lésions doit faire songer à la syphilis ; je me demande s'il n'y aurait pas eu là, à un certain moment, des gommes diffuses autour desquelles se serait développé tout ce tissu de phlegmasie chronique, les gommes ayant disparu peut-être sous l'influence du traitement. Ce n'est là qu'une hypothèse.

Au point de vue clinique, ce qui a caractérisé cette méningite, c'est l'*extension* graduelle, avec quelques rémissions et quelques exacerbations, l'extension a toujours été descendante ; c'est ainsi qu'on a pu voir succéder à la paralysie de la troisième paire la paralysie faciale, puis est survenue la paralysie du trijumeau, ensuite la paralysie bulbaire, la polyurie, la glycosurie, les troubles trophiques des muscles de la face et de l'œil, enfin les phénomènes des nerfs spinaux et les troubles psychiques à la période terminale.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Lecorché, Ferrand, Henri Huchard, rapporteur).

M. Cadiat communique à la société un travail intitulé :

De l'ostéite rhumatismale. — Nous nous proposons de démontrer dans ce travail :

1° Qu'il existe des lésions osseuses (ostéo-périostites) développées sous l'influence du rhumatisme et de faire voir la forme de ces lésions.

2° Que les affections articulaires décrites sous le nom d'arthrites sèches sont anatomiquement et cliniquement des lésions articulaires tconsécutives à ces lésions.

Enfin nous chercherons à donner des arguments contre ces héories qui font des altérations des cartilages les lésions primitives des arthrites,

Pour démontrer la première de ces propositions, il suffit de faire voir qu'il peut exister des inflammations des os développées sous l'influence du rhumatisme et en dehors des articulations.

L'observation que nous allons rapporter est très-concluante à cet égard :

Il s'agit d'un malade de la ville que nous avons vu en 1873. C'est un homme de 50 ans environ ; en 1872, il eut quelques douleurs articulaires accompagnées de *craquements*. Une saison à Aix fit disparaître ces accidents. L'année suivante, il fut pris brusquement de douleurs violentes dans la mâchoire inférieure. Un dentiste qu'il alla consulter lui arracha deux dents qui n'étaient pas gâtées; les douleurs ne firent que s'aggraver. C'est alors qu'il se décida à consulter un chirurgien.

Une tuméfaction assez considérable occupait à ce moment toute la joue. La peau était tendue, un peu rouge, chaude. Toute la région était uniformément dure au toucher. On sentait comme une sorte de tumeur régulière embrassant toute la moitié gauche de la branche horizontale du maxillaire. Les douleurs étaient extrêmement vives et s'irradiaient dans toute la face.

On fit une exploration dans l'alvéole d'une des dents arrachées ; les portions du tissu ne renfermaient aucun élément suspect. Néanmoins, en présence de ces symptômes si graves, les chirurgiens consultés crurent à un ostéo-sarcôme du maxillaire et la résection fut décidée. Lorsque l'os fut enlevé nous en fîmes l'examen, et voici quel en fut le résultat.

L'os était augmenté de volume, du double à peu près. Le périoste était aussi très-notablement hypertrophié. Les vaisseaux étaient très-dilatés. Ainsi le canal dentaire avait lui-même pris le volume de l'alvéole d'une canine. A la coupe, on voyait des altérations sur la lame de tissu compacte et sur le tissu spongieux intermédiaire.

Le tissu compacte était devenu granuleux, friable ; par contre, le tissu spongieux ne présentait plus ces fines trabécules qui le caractérisent, mais un aspect aussi uniformément granuleux, de sorte qu'on distinguait à peine la ligne de transition entre les deux espèces de substance. La teinte générale était gris-rougeâtre et non jaune luisante, comme dans les caries fongueuses.

La consistance de l'os avait diminué, il était plus fragile, bien que son volume fût augmenté. En outre, ce qui caractérisait surtout cette forme d'altération, c'était autour des lamelles osseuses, la présence d'un nombre considérable d'ostéoplastes, c'est-à-dire de ces éléments qui servent à la formation des cellules osseuses. On pouvait suivre toutes les phases par lesquelles passent les cellules, comme on l'aurait fait sous le pariétal d'un embryon, par exemple. Ces ostéoplastes étaient plus volumineux qu'à l'état normal

En aucun point il n'y avait de pus, ni dans l'intérieur de l'os, ni dans les tissus périphériques.

L'examen microscopique montrait encore dans la moelle un développement de fibres lamineuses, rares comme on le sait dans la moelle à l'état normal, et une diminution notable des éléments médullaires.

Les éléments des os ou ostéoplastes n'avaient en aucun point subi de dégénérescence graisseuse, comme on le voit dans les caries fongueuses. Du reste, au seul aspect de l'os, on pouvait voir que cette dégénérescence graisseuse n'était accusée en aucun point.

On ne saurait mieux comparer cet os, ainsi altéré, qu'à ces tumeurs dérivant des os, dites ostéoïdes, formées de substance osseuse grenue, peu consistante, à éléments incomplètement développés.

Ici, sous le fait d'un trouble circulatoire intense, s'était produit une génération d'os nouveaux, mais avec tous les caractères d'une formation irrégulière.

On voit que dans ce cas rien ne manquait pour caractériser l'inflammation. Ce n'était pas une simple génération de quelques éléments nouveaux, ce qui, pour certains anatomo-pathologistes, es un caractère suffisant, mais bien l'ensemble de phénomènes que de tout temps les cliniciens ont reconnu être propre aux tissus enflammés.

Pendant la vie, le flux congestif, le gonflement, la chaleur, la douleur, tout nous montrait une inflammation véritable et sur l'os une fois enlevé, on voyait les traces des troubles vasculaires dans la dilatation de tous les vaisseaux sanguins.

Partout on voyait le gonflement, l'œdème du tissu cellulaire, la multiplication de ses éléments au milieu même de la moelle osseuse.

Nous avions affaire ici à une ostéite, reste à en faire voir la nature.

Au point de vue anatomique, déjà, on peut voir qu'elle est bien

différente de celles qu'on a l'habitude de rencontrer. Nulle part, en effet, il n'y avait de pus. Ancune partie de l'os n'était nécrosée. Or, on sait avec quelle rapidité les ostéo-périostites consécutives aux caries dentaires, celles des scrofuleux s'accompagnent de suppuration. Ici, rien de semblable. De plus, il y avait ce caractère spécifique que nous n'avons vu dans aucune inflammation des os; la présence de ces éléments qui servent à la génération de l'os nouveau et le passage de la moelle à l'état fibreux.

On ne pourrait comparer ces altérations de l'os qu'à deux ordres de lésions : celles que l'on trouve dans les arthrites sèches, celles des exostoses syphilitiques. Mais ici la forme clinique ne ressemblait en rien à la syphilis.

Au point de vue anatomique, nous avons donc affaire ici à une inflammation d'ordre spécial, qui mérite une description à part et sur laquelle nous reviendrons.

L'histoire du malade, ses antécédents, la comparaison de ce cas avec d'autres, nous permettent de dire que la cause de cette inflammation était le rhumatisme.

En effet, un an auparavant, cette personne avait eu des douleurs articulaires *avec craquements* Au commencement de son séjour à Aix, elle éprouva un peu de douleur accompagnée de gonflement sur le maxillaire. Les douches chaudes firent disparaître le gonflement de la mâchoire en même temps que les craquements articulaires. L'année qui suivit son opération, un eczéma se déclara sur le cuir chevelu, et la fille de ce malade, âgée de 22 ans, commença à éprouver des douleurs articulaires accompagnées encore de craquements. Or, ces craquements, comme nous le verrons, sont pour nous les symptômes de lésions de même nature dans les épiphyses.

Le rhumatisme, ici, est donc évident, et, en dehors de cela, le sujet de cette observation est d'une santé assez bonne, vigoureux, dans d'excellentes conditions hygiéniques. A moins d'admettre une maladie spontanée sans cause déterminante, il faut bien reconnaître ici que tous ces accidents que nous avons énumérés ont eu la même origine.

Ainsi la première proposition que nous avons avancée, à savoir que *le rhumatisme peut s'attaquer directement aux os* et y déterminer des lésions spéciales, se trouve démontrée par cette observation. Elle le sera encore par celles qui vont suivre, dans lesquelles on verra des lésions épiphysaires. Ces lésions sont les plus communes, car c'est toujours le tissu spongieux qui est le siége de prédilection des manifestations de cette maladie.

Arthrite sèche. — Nous allons étudier maintenant l'arthrite sèche, les symptômes de cette affection, la nature des lésions osseuses. Nous allons retrouver des caractères identiques à ceux que nous venons de décrire.

Il est possible encore de démontrer directement que les arthrites sèches sont des ostéites épiphysaires ; que la lésion de l'os est primitive et fondamentale, les autres n'étant que des lésions de voisinage. Si l'on examine en effet les lésions de l'arthrite sèche, comme nous pouvons le faire sur la pièce que nous apportons à la Société, on peut voir que ces lésions sont presque toujours unilatérales. C'est-à-dire qu'un des os qui forment l'articulation est bien plus malade que l'autre. Ici l'on voit des bourgeons osseux considérables sur l'acromion, autour de la cavité glénoïde, et peu de chose sur le col de l'humérus. Il est bien évident que, vu les rapports vasculaires des deux épiphyses avec le tissu fibreux de la capsule, les lésions ne peuvent pas rester absolument limitées à un os, — le simple frottement d'un cartilage ulcéré altère celui avec lequel il est en contact. Mais toujours on trouve une différence très accusée entre les deux os; — sur le vivant, il est encore bien plus facile de voir que les lésions sont unilatérales, et commencent toujours par un seul os.

Si l'on suit la marche de l'arthrite sèche, on voit qu'elle procède exactement comme une inflammation épiphysaire. Ainsi, dans la plupart des cas, au début de la maladie, on ne constate que les symptômes d'une inflammation osseuse, et les désordres articulaires surviennent consécutivement. Nous avons eu *un malade chez lequel l'extrémité inférieure du tibia était considérablement* épaissie sur une *hauteur de 7 à 8 centimètres*, sans que du côté du tarse on constatât aucun signe d'inflammation, et l'articulation fonctionnait d'une façon normale. C'était encore un sujet rhumatisant sans aucune trace de syphilis ou de scrofule.

L'inflammation reste souvent localisée de cette façon sur une seule épiphyse. Ce n'est que longtemps après le début de la maladie, lorsque les cartilages ont été détruits, que l'épiphyse en rapport avec la première s'enflamme à son tour.

L'articulation coxo-fémorale est un siége de prédilection de ce genre d'affection. — L'inflammation débute par le grand trochanter. — Les malades se plaignent alors d'une douleur sourde à la hanche ; cette douleur n'est pas exagérée par les mouvements, mais par la pression, les changements de température. Plus tard surviennent des craquements. Alors seulement les mouvements sont gênés, mais peu douloureux. Lorsque la maladie ne rétrocède pas, les désordres articulaires s'aggravent peu à peu et on finit par voir une véritable coxalgie, mais une coxalgie de nature spéciale bien différente de celle qui débute par les parties molles. Ce qui frappe tout d'abord chez ces malades, c'est le gonflement souvent énorme du grand trochanter, alors que du côté des ligaments et des surfaces articulaires il semble qu'il n'y ait pas de désordres bien considérables.

L'observation suivante nous montre bien la forme de ces coxalgies.

Jean Nicolas, 52 ans, camionneur, décembre 1873.

Cet homme est entré dans le service de M. A. Guérin, pour des douleurs de la hanche. Il est grand, très-vigoureux, la figure pleine, colorée, les cheveux à peine grisonnants et crépus. En un mot une constitution athlétique. Sa profession l'expose au froid et à l'humidité. Il n'a jamais eu d'autres maladies que quelques douleurs. Ses sœurs ont eu du rhumatisme articulaire.

Il a éprouvé deux ans avant d'entrer dans le service des douleurs vagues dans la hanche, mais cela ne l'a pas empèché de travailler. La douleur augmentant toujours il est entré à l'hôpital.

On constate au moment de son entrée un gonflement considérable du grand trochanter qui est plus que doublé de volume, des douleurs sourdes continues, réveillées par la pression. Le malade peut encore marcher, mais en souffrant beaucoup. Les mouvements imprimés à l'articulation sont limités, très-peu douloureux.

On immobilise la jointure et l'on fait tous les mois de profondes cautérisations avec le fer rouge.

Six mois après, malgré ce traitement énergique, la maladie n'a fait que s'aggraver. Le malade quitte l'hôpital le 20 mai 1874 dans l'état suivant :

Le membre inférieur est amaigri, déformé, *raccourci de* 5 *à* 6 *centimètres*; les mouvements de flexion et d'abduction peuvent se faire encore, mais dans des limites plus restreintes que le jour de l'entrée; la douleur n'est réveillée par le mouvement qu'aux limites extrèmes; le trochanter est tellement gonflé qu'on peut à peine le prendre dans la main.

Lorsque l'inflammation siége sur une épiphyse cachée sous les muscles comme à l'épaule, il est bien difficile de suivre exactement ses progrès: mais au tibia, au poignet, sur les phalanges il est facile de constater que, dans la plupart des cas, la maladie débute par un seul des os qui concourent à former l'articulation. Cette localisation nous prouve encore que nous n'avons pas affaire ici à une maladie de toute la jointure.

Si nous voulons admettre maintenant que la lésion élémentaire de l'arthrite sèche soit une inflammation épiphysaire, il est bien facile d'en comprendre la marche et les symptômes.

A un premier degré de congestion correspondent des douleurs mal déterminées parce qu'elles sont surtout éveillées par la pression et par les mouvements, des craquements articulaires, qui montrent que les cartilages, sous l'influence de ce trouble circulatoire, commencent à se dépolir.

A un degré plus avancé, l'os a augmenté de volume, le cartilage d'encroûtement est ulcéré, il frotte sur le cartilage opposé et l'altéra-

tion s'étend peu à peu; les parties fibreuses en rapport avec l'épiphyse commencent à souffrir par voisinage; les secousses vives produites par les inégalités des cartilages déterminent parfois des tiraillements violents, des douleurs très-violentes.

A un troisième degré les cartilages sont entièrement détruits, les cavités articulaires, si c'est à l'épaule ou à la hanche, sont agrandies; la synoviale est profondément altérée, l'inflammation a gagné toutes les parties de l'articulation.

On voit qu'en admettant une inflammation osseuse primitive, tous les désordres de l'arthrite sèche s'expliquent bien facilement. D'ailleurs où la localiser cette inflammation? Placer la lésion primitivement dans le cartilage, c'est aller à l'encontre de toutes les données anatomiques et physiologiques, c'est se refuser à voir ce qu'enseigne la clinique, puisqu'elle nous montre sur ces malades atteints d'athrite sèche des gonflements épiphysaires manifestés dès le début de la maladie.

En résumé, en nous basant sur ces observations, nous pouvons conclure qu'il existe une inflammation des os, caractérisée par des lésions anatomiques spéciales.

Cliniquement pas un gonflement douloureux des os sans suppuration ni nécrose.

Cette inflammation a son siége dans toutes les parties des os formés de tissu spongieux. Les points les plus communément affectés sont les épiphyses des os longs, Lorsque les épiphyses sont enflammées, les désordres produits sont ceux que l'on désigne habituellement sous le nom d'arthrites sèches.

Les parties atteintes sont surtout : les épiphyses du fémur, de l'humérus, la tête des métacarpiens, les lames des vertèbres, surtout celles de la région cervicale, ce qui produit alors les désordres de la pachyméningite cervicale hypertrophique ; les côtes, les os de la face, comme nous en avons rencontré un exemple.

Pour complèter l'histoire de cette maladie, nous dirons encore que si elle ne s'annonce pas par un cortége de symptômes bien effrayants, sauf dans le cas que nous avons rapporté où la compression du nerf maxillaire déterminait des douleurs d'une violence extrême ; néanmoins elle est très-grave, parce qu'elle a une marche toujours progressive en dépit de tous les traitements.

Nous avons vu, en effet, chez le sujet de la seconde observation que les révulsifs les plus énergiques et l'immobilisation n'avaient fait qu'aggraver le mal.

Le traitement qui nous a semblé le meilleur était d'abord une médication s'adressant à la maladie constitutionnelle ; il faut combattre le rhumatisme par les douches de vapeur, les sulfureux, mais surtout mettre les malades à l'abri du froid et de l'humidité.

Le séjour dans les pays chauds serait pour nous le meilleur traitement.

Quant au traitement local, il varie suivant le sujet de l'affection; il doit changer suivant chaque indication particulière.

CONCLUSION. — Considérant maintenant les différentes lésions articulaires du rhumatisme, nous voyons que tantôt elles affectent la synoviale, tantôt le tissu fibreux ou les os.

Suivant la forme de la maladie, suivant son âge, ce sera sur l'une de ces trois parties exclusivement que se fera la détermination rhumatismale, mais jamais sur les trois ensemble. Dans le rhumatisme, ce n'est pas, comme on l'écrit partout, une articulation qui est malade, mais un des organes premiers qui la composent.

Lorsque l'os sera profondément lésé, la synoviale finira bien par l'être à son tour, mais elle le sera d'une façon consécutive et accessoire; réciproquement, lorsque la poussée congestive portera sur la synoviale, les autres parties de l'articulation pourront être enflammées par voisinage; néanmoins la lésion arthritique est une dans sa nature et sa forme. En un mot, les maladies constitutionnelles procèdent par systèmes anatomiques et non par organes. Elles frappent les parties similaires, formées des mêmes éléments anatomiques, indépendamment du siége de ces parties et de ces éléments; suivant les époques, le rhumatisme est séreux ou osseux mais jamais il ne prendra en masse un organe complexe comme l'est une articulation en frappant indifféremment tous les tissus qu'elle renferme.

De même que les lésions de la syphilis ont leur époque d'apparition, de même celles du rhumatisme, et à des époques différentes correspondent des systèmes anatomiques différents.

L'anatomie générale appliquée à la médecine ne doit avoir, selon nous, d'autre but que de déterminer ainsi la loi d'évolution des phénomènes pathologiques, de marquer la place que les maladies peuvent atteindre à leurs différentes périodes par une classification méthodique des lésions.

M. FÉRÉOL. Ce travail me remet en mémoire le traité d'Adams sur le rhumatisme hypertrophique, où se trouvent figurées un certain nombre de planches représentant des altérations rhumatismales des os et des articulations qui offrent de nombreux points de ressemblance avec les pièces anatomiques que vient de nous présenter M. Cadiat.

L'auteur anglais rapproche ce rhumatisme osseux de l'arthrite sèche sénile et note, comme particularité remarquable, la multiplication considérable des os sésamoïdes, dont le nombre peut at-

teindre et même dépasser 50 ou 60, surtout dans l'articulation du genou.

J'ai moi-même observé, avec Nélaton, cette forme de rhumatisme qui avait été prise pour du rachitisme chez un malade, à l'autopsie duquel nous trouvâmes pareille multiplication des os sésamoïdes dans le genou.

M. Le Dentu. Je crois à l'influence du rhumatisme sur la production des inflammations, non-seulement chroniques, mais aiguës des os, et ce fait vient confirmer les relations de la pathologie générale avec la chirurgie, question du reste qui est maintenant à l'ordre du jour.

Dans le courant du mois de juin 1876, j'ai observé à l'Hôtel-Dieu un malade atteint d'ostéo-périostite du tibia, de synovite des gaines des extenseurs avec suppuration dans la gaîne du jambier antérieur. Je fus amené à considérer ce cas comme un exemple de rhumatisme.

Mais la question de la nature rhumatismale est si délicate qu'on ne saurait se montrer trop rigoureux dans le diagnostic. Cependant je ne vois pas quelles différences anatomo-pathologiques séparent l'ostéite rhumatismale de l'ostéite scrofuleuse. Car, dans les deux cas, l'inflammation peut être limitée au tissu spongieux des os.

M. Cadiat. Dans l'ostéite scrofuleuse, il y a plutôt tendance à la raréfaction de l'os et à la transformation graisseuse des éléments anatomiques : tandis que l'ostéite rhumatismale me paraît essentiellement caractérisée par le développement exagéré du tissu conjonctif, dans la portion médullaire de l'os.

Au point de vue clinique, il importe aussi d'établir le diagnostic de l'affection constitutionnelle et dans les cas que j'ai observés, les sujets étaient exempts de manifestations strumeuses et présentaient tous les attributs de la diathèse rhumatismale.

M. Le Dentu. La raréfaction du tissu osseux n'est qu'une des formes de la scrofule osseuse, qui peut également se manifester par les lésions de l'ostéite condensante. Or, je me demande quelle différence on peut établir entre cette dernière forme pathologique de nature scrofuleuse et l'hyperostose rhumatismale ?

Les fongosités articulaires elles-mêmes ne constituent pas le critérium absolu de l'arthrite scrofuleuse ; il m'est arrivé de diagnostiquer parfois, en l'absence de tout antécédent strumeux, une arthrite fongueuse rhumatismale. Je crois donc que les lésions ne suffisent pas pour spécifier la nature de la maladie.

M. Panas. Je voudrais voir cette question sortir des détails histologiques. Je laisse de côté la pièce de M. Cadiat relative aux altérations du maxillaire inférieur; elles ont trait à une ostéite diffuse qui sort du cadre des ostéites épiphysaires,

Je ne veux parler que de la seconde pièce sur laquelle il est impossible de dire, s'il s'agit d'une ostéite ou d'une arthrite ; il y a là deux lésions ostéitiques, qui sont à mes yeux la reproduction de l'arthrite, si improprement appelée sèche, et qu'il vaut mieux nommer déformante. Or, elle n'est autre chose qu'une ostéo-arthrite. Des divers os qui existent dans la composition d'une articulation, il est à remarquer que l'un est toujours plus altéré que l'autre. Ainsi pour le genou, c'est en général le condyle interne du fémur qui est le plus malade, parce qu'il descend plus bas que son congénère. Il y a en effet deux facteurs qui entrent en jeu : en premier lieu, l'inflammation, et, d'autre part, la pression des surfaces articulaires. Ce dernier facteur exerce une influence capitale et rend compte de l'usure des cartilages inter-articulaires que l'on observe si fréquemment chez des individus exerçant des professions pénibles ou se livrant à des marches forcées.

J'ai vu, pour ma part, un malade qui avait perdu les deux condyles internes du fémur et du tibia, et chez lequel un plateau osseux de nouvelle formation soutenait et englobait tous les tissus.

D'une façon générale, on peut dire qu'à côté de la destruction du tissu osseux, il existe toujours une tendance à la régénération dans les parties circonvoisines, ce qui offre des analogies avec ce qui se passe dans l'évolution normale de l'os.

La participation du périoste et des tissus péri-articulaires à cette œuvre réparatrice donne naissance à ces manchons ostéophytiques, qui engaînent l'article malade. Ces mêmes tendances à l'ossification nouvelle se traduisent par la multiplication des os sésamoïdes.

Comme exemple de cette exubérance ostéogénique, je citerai le fait d'une malade atteinte d'une arthrite sèche coxo-fémorale et qui présentait une ossification presque complète de la gaîne aponévrotique muscle du couturier.

A mon sens, l'arthrite déformante est une manifestation rhumatismale, mais c'est une forme spéciale, qui attaque lentement les os, détruit les cartilages, rend les mouvements difficiles, entraîne de la roideur articulaire, affection peu curable et dans laquelle les moyens généraux et locaux restent trop souvent infidèles.

Suivant Trousseau, les préparations arsenicales, à l'intérieur et sous forme de bains, rendraient quelques services. M'appuyant sur l'autorité du maître et sur mon expérience personnelle, j'ai recours à la médication thermo-arsenicale.

Quant à cette ostéite diffuse dans la continuité de l'os, que M. Cadiat qualifie de rhumatismale, n'en ayant jamais observé d'exemple, je n'en veux point parler.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 4 avril 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Cadiat, à l'occasion du procès verbal, confirme ses recherches sur l'ostéite rhumatismale et pense que le système osseux, dans le rhumatisme, peut-être atteint au même titre que le système cutané.

M. Le Dentu. Chez le malade dont j'ai parlé dans la dernière séance et qui présentait une synovite suppurée de la gaîne du jambier antérieur, j'ai pratiqué une incision, le pus ne s'est pas reproduit et la guérison a été très-rapide. Il y a donc là quelque chose de particulier que l'on n'observe ni dans les synovites blennorrhagiques ni dans les synovites d'une autre nature. Ce malade, je le répète, n'était point scrofuleux, et n'avait pas de blennorrhagie. La synovite rhumatismale d'emblée a été récemment décrite dans une thèse inspirée par M. le professeur Peter (Boillerault, *Thèse de doctorat*, Paris, 1873), mais je n'ai trouvé dans ce travail aucun exemple de suppuration des gaînes synoviales.

M. Saint-Ange, interne à l'hôpital de la Pitié, adresse à la Société une demande de candidature au titre de membre titulaire.

M. Robillard, docteur en médecine des Facultés de Philadelphie et du Canada, adresse une demande de candidature au titre de membre correspondant.

MM. Baillarger et Hirtz sollicitent par lettre le titre de membre honoraire.

M. Barth, membre de l'Académie de médecine, lit une observation de

Méningite peut-être tuberculeuse ? — Guérison. — Le 29 novembre 1854, nous sommes appelé près d'un jeune homme de 12 ans, pris, depuis trois jours, de frisson avec céphalalgie, courbature, soif, anorexie, vomissements ; la face est injectée, la peau chaude et le pouls bat 116 fois par minute. Nous notons de plus que le malade ne peut serrer les poings sans douleur. Dans la pensée d'une fièvre éruptive, nous nous bornons à prescrire une *infusion de tilleul*.

Le 30. Après une nuit agitée, la chaleur s'élève encore, le pouls monte à 125 ; la face est turgescente ; dans la journée surviennent trois vomissements bilieux. — *Potion à l'acétate d'ammoniaque.*

Le 1er octobre, les mêmes symptômes persistant sans trace d'éruption, nous croyons à un méningo-encéphalite.—On applique 10 *sangsues à l'anus.*

Les piqûres saignent abondamment ; le soir, le visage est plus pâle, moins turgescent ; il y a encore eu plusieurs vomissements dans la journée. -- *Potion antispasmodique.* La nuit est plus calme que les précédentes.

Le 2. Au matin (consultation avec M. le Dr Henri Roger), la tuméfaction de la face est tombée, le pouls moyen marque 116, les vomissements ne sont pas revenus ; mais, depuis le début de la maladie, il n'y a pas eu d'évacuation alvine. — *Calomel, lavement purgatif.*

Le soir, le malade est un peu assoupi ; la chaleur est plus douce, 114 pulsations ; il est encore revenu quelques vomissements dans la journée. — *Eau pure.*

Le 3, face altérée, strabisme, cris ; le malade veut se lever de son lit ; pouls 116. — *Calomel à doses fractionnées ; 2 centigrammes de 2 en 2 heures ; eau froide sur la tête ; friction mercurielle..* Vers huit heures, aucune évacuation n'ayant eu lieu, on administre un *lavement purgatif..*

Le soir (deuxième consultation avec M. Roger), le strabisme persiste avec un regard fixe, dilatation des pupilles; *on rapproche les doses de calomel.* Nuit agitée, cris.

Le 4. Au matin, le malade remue la tête à droite, à gauche ; regard fixe, peau sèche, pas de selles ; urine chargée. — *Tisane de chiendent, lavement purgatif, 2 vésicatoires aux jambes, un bain dans la journée* ; plus tard, *lavement purgatif* et *camphré, frictions avec l'huile camphrée sur le bas-ventre.*

Le soir, le malade est un peu plus calme tout en continuant de pousser des cris ; P. 112.

Nuit plus tranquille.

Le 5. Au matin. figure plus naturelle, chaleur modérée ; on reprend le *calomel* et les *frictions mercurielles.* Deux évacuations alvines dans la journée ; pas de strabisme, pupilles moins dilatées, le pouls ne marque plus que 103 pulsations à la minute. — *Bain, lavement d'eau, bouillon coupé.* Trois nouvelles évacuations surviennent dans la soirée, la température baisse, le nez est froid, les joues sont fraîches, pouls 104.

Le 6 (troisième consultation avec M. Roger), pupilles peu mobiles; les vomissements n'ont pas reparu ; température modérée, pouls 96. On prescrit un *lavement avec 0,50 centigrammes de sulfate de quinine,* lequel n'est point gardé. *Bains avec 2 verres d'alcool.*

Après une journée un peu agitée, le malade devient plus calme dans la soirée ; la température est douce, le bout du nez seul est un

peu frais, les pupilles se contractent sous l'impression de la lumière de la bougie, — *potion antispasmodique, deuxième lavement au sulfate de quinine.*

Nuit bonne ; le lavement donné en deux fois a été gardé.

Le 27. Au matin, température assez égale, les pupilles sont un peu mobiles à la lumière du jour,

Dans la journée les joues s'injectent vivement, le malade remue encore la tête automatiquement et pousse de petites plaintes ; pouls 102. — *Vésicatoire aux cuisses ; bain alcoolisé ; potion calmante* pour la nuit,

Les deux jours suivants le malade est vu par M. Roger qui prescrit, le 8, du *citrate de magnésie, un collutoire au miel rosat, un vésicatoire à la nuque ;* et, le 9, *deux vésicatoires aux jambes et une potion à l'acétate d'ammoniaque.*

Le 10. Le malade est notablement mieux que le 7 : Visage bon. température modérée, uniforme, pouls 96, pupilles mobiles ; le malade ne remue plus la tête, ne pousse plus de plaintes, tend la main, tire la langue, boit aisément ; un léger excès de sensibilité observé les jours précédents a disparu ; l'intérieur de la bouche présente des plaques blanches confluentes. — Boissons nitrées, collutoire au borax, lavement simple, lotions avec du vin aromatique, bouillon.

Dans la journée, la peau devient plus chaude, les joues s'injectent, le pouls s'élève à 102.

Cette réaction se calme le soir et la nuit se passe tranquillement.

Le 11. Au matin, état satisfaisant, la bouche est à peu près nette pouls 85-90.

Dans la journée, nouvelle réaction (P. 102) qui se calme le soir, comme celle de la veille. — Continuer le collutoire ; application de pommade au sulfate de quinine sous les aisselles.

Le 12. L'amélioration se soutient : température uniforme, pupilles mobiles, langue rosée, lisse, bouche nette, pouls 85.

Le soir, le malade paraît plus faible, plus abattu ; la nuit est un peu moins bonne.

Le 13. Au matin, le facies est moins naturel, le malade est plus absorbé, moins alerte, et agit moins de la main droite ; pouls à 85. — *Faire suppurer le vésicatoire de la nuque ; lavement purgatif avec sel et huile.*

Le soir, l'expression de la physionomie est encore moins intelligente (plus idiote) ; le petit malade tire la langue, mais il la tire à tout ce qu'on lui demande ; la main droite reste immobile et ne se meut un peu que quand on la pince ; la jambe droite est aussi un peu moins mobile. — *calomel, potion stimulante.*

Le 14 octobre (18me jour de la maladie). Deux selles ayant eu lieu le matin, on suspend momentanément le calomel. Le malade remue le bras gauche, mais il laisse le droit immobile, et donne difficilement la main droite, la sensibilité est émoussée du côté droit ; pouls à 95. — *Reprendre le calomel dans la soirée*, *liniment ammoniacal.*

Le 15, deux évacuations alvines dans la matinée ; état assez calme, suivi d'un peu de réaction fébrile et d'agitation dans la journée, pouls à 102.

Le soir, le malade est de nouveau plus tranquille, pouls à 85. — *Deux nouveaux vésicatoires sont appliqués aux cuisses.*

Le 16 et le 17. Le mieux continue ; les vésicatoires ont bien opéré; le pouls marque 76 le matin, 80 le soir. Suspension des médicaments autres que les frictions ; légers aliments.

Le 18. Le malade essaye de parler, pouls 78. — *Deuxième vésicatoire à la nuque.*

Le 19. Le malade ouvre bien les yeux. Il n'y a pas de selles depuis plusieurs jours. 5 *centigrammes de calomel suivis d'une dose d'huile de ricin* sont vomis, *lavement purgatif* qui amène quelques matières.

Nuit calme.

Les jours suivants l'amélioration s'accentue peu à peu : Le malade ouvre les yeux largement, les tourne du côté où il entend la voix, serre les doigts de la main droite, dort la nuit, d'un sommeil tranquille.

Par intervalle seulement, il a le regard un peu fixe, légèrement strabique, et pousse quelques petits sons de voix plaintifs. Les vomissements ne reviennent plus, mais le ventre reste bouché. On varie les lavements, *on convertit en cautère le vésicatoire de la nuque* et l'on augmente peu à peu les *aliments.*

Le 25. Le malade étant resté depuis trois jours sans évacuation alvine, on prescrit une *émulsion d'huile de ricin* qui est en partie vomie et produit cependant une selle abondante dans la nuit.

Le 26. Le malade est bien ; chaque jour il fait quelques progrès : sa physionomie devient plus intelligente ; il rit en entendant parler d'aliments, pousse quelques cris qui semblent dire qu'il a faim, mais il ne prononce pas encore une syllabe ; le pouls se maintient au chiffre de 80, 85 pulsations par minute. Pendant ce temps, on continue les *frictions stimulantes* ; on entretient le cautère de la nuque; on augmente graduellement la nourriture et l'on y ajoute, le 31, un petit verre de *vin de quinquina.*

Dans le courant de janvier, l'amélioration, lente dans sa marche, s'accentue de plus en plus sous le rapport de l'intelligence et du mouvement, La physionomie du malade prend de l'expression; le 4 il sourit, salue de la main et de la tête ; le 7, il tend la main

droite; le 15, il fait quelques pas sans soutien. En même temps l'appétit se développe, les digestions sont parfaites, et il n'y a plus d'issue involontaire des matières fécales; la maigreur diminue, la chaleur est normale et le pouls descend à 70, le 4, et dès le 7 ne donne plus que 62 pulsations par minute.

Le 20. Le malade me fait un excellent accueil; il a retrouvé la parole; il articule les mots avec difficulté, mais il les applique parfaitement.

Le 21. Il se déclare une légère diarrhée qui cède en quelques jours à la diète Dans les premiers jours de février, on note un peu d'excitation nerveuse; le cautère, devenu douloureux, est supprimé et remplacé, le 8, par un *vésicatoire au bras.* A part de légers incidents, la convalescence fait chaque jour des progrès : la physionomie est expressive, les idées nettes, les facultés intellectuelles et affectives sont naturelles. Le malade reprend de l'embonpoint et des forces et revient, après soixante-seize jours de maladie, à son état habituel.

En résumant les principaux traits de cette affection qui commence par les prodromes des maladies aiguës, avec céphalalgie intense et vomissements bilieux, et se caractérise par la perte de l'intelligence des cris violents, la fixité du regard, le strabisme, la dilatation des pupilles, avec constipation opiniâtre, puis par un abaissement de la température, suivi de retours de chaleur et d'injection de la face, et successivement par un mouvement automatique de la tête à droite et à gauche, l'abolition de la parole, la paralysie incomplète du mouvement et de la sensibilité du bras; l'incontinence des matières fécales, etc.; on ne peut douter qu'il n'y ait eu là une méningite débutant d'une manière aiguë, avec produits d'exsudats morbides en différents points de la périphérie de l'encéphale, et accumulation probable d'un épanchement séro-plastique dans le ventricule gauche.

La méningite, je le répète, ne semble pas pouvoir être mise en doute; mais était-elle tuberculeuse ou simplement inflammatoire? En d'autres termes les exsudats étaient-ils seulement de nature plastique, ou accompagnés de matière tuberculeuse?

L'une et l'autre opinion peuvent être soutenues.

La soudaineté de l'invasion et l'absence de signes de tuberculisation pulmonaire, peuvent faire penser qu'il ne s'agissait que d'une phlegmasie simple, d'une méningo-encéphalite franche.

Cependant on voit de ces débuts subits chez des enfants qui succombent et présentent, à l'autopsie, un infiltration évidente de tubercules dans les méninges.

En l'absence de toute cause accidentelle (car nous n'avons noté ni contusion, ni insolation, ni otite, ni travail de dentition), on peut

supposer la préexistence de quelques grains tuberculeux qui ont agi comme épine et déterminé l'explosion de la phlegmasie méningée qui, elle-même, a donné lieu à l'exsudation de produits inflammatoires ultérieurement repris par l'absorption.

Ce qui tiendrait à jeter quelque jour sur cette controverse, c'est que, pendant la convalescence même du jeune malade, son frère aîné, âgé d'environ 18 ans, a été pris d'un état morbide à marche lentement progressive, lequel commençant par du malaise, de la langueur, de l'abattement, prend au bout d'une vingtaine de jours les apparences d'une fièvre muqueuse, qui persiste, s'aggrave, avec élévation de la chaleur, accélération du pouls, rêvasseries, délire, et finalement l'apparition d'un râle crépitant fin dans toute la hauteur du poumon gauche en avant, suivi bientôt d'une terminaison funeste.

Ne voyons-nous pas là et surtout dans cette crépitation pulmonaire, les signes d'une phthisie miliaire, et n'est-il pas permis d'en induire que la maladie de son frère participait de la même nature ?

M. Proust. Pendant l'hiver de l'année 1867-1868, j'ai observé une méningite aiguë consécutive à un refroidissement chez une dame qui fut prise de fièvre, de frisson et de vomissements, en un mot, des symptômes initiaux d'une fluxion de poitrine. Les jours suivants, les phénomènes méningitiques se déclarèrent et la malade succomba. D'après ce fait, il y aurait lieu de se demander si le malade de M. Barth n'a pas été atteint d'une méningite *a frigore*.

M. Cadet de Gassicourt. Comme M. Barth a pensé avec raison qu'une production tuberculeuse avait joué, dans son cas, le rôle d'une épine inflammatoire, je suis amené à rapporter le fait suivant, que j'ai observé l'an dernier.

Il s'agissait d'un enfant de 4 ans, entré dans le service de M. Bergeron avec des symptômes indéniables de méningite tuberculeuse. Après vingt ou vingt-cinq jours, les accidents s'amendèrent et le petit malade entra dans la salle des chroniques où je lui donnai mes soins. La maladie resta silencieuse pendant deux mois ou deux mois et demi, et après ce long temps d'arrêt, une première convulsion éclata ; dix jours après une seconde ; au bout d'un mois les accidents convulsifs devinrent subintrants et enlevèrent le malade.

A l'*autopsie*, je trouvai une tumeur tuberculeuse comprimant les circonvolutions et dans son voisinage les traces d'une méningite en voie de résolution ; mais il existait en outre des granulations tuberculeuses plus récentes, qui avaient déterminé autour d'elles une poussée de méningite aiguë, et cette complication nouvelle avait été sans doute la cause de la mort.

M. PETER demande ce qu'est devenu le malade observé par M. Barth.

M. BARTH. Pendant longtemps je n'en ai pas eu de nouvelles; vingt ans après, j'appris qu'il était encore vivant.

M. FÉRÉOL. J'ai observé deux cas analogues à celui de M. Cadet de Gassicourt. Le premier malade est un enfant qui présenta pendant quelque temps tous les signes d'une méningite tuberculeuse et semblait guéri, lorsqu'après un intervalle d'un an, les accidents méningitiques reparurent et emportèrent le malade. Dans le second fait, il s'agit d'une jeune fille qui, après avoir offert les symptômes de méningite, conserve encore au bout de dix-huit mois une douleur fixe occipitale et une sensibilité de la rétine à la lumière.

Il me semble donc qu'il y a lieu d'établir une différence entre la méningite tuberculeuse et les tubercules isolés de l'encéphale développant autour d'eux une irritation méningée.

M. PANAS. Il y a quelque temps j'ai été frappé du fait suivant : Lorsque des individus sont atteints de mydriase, en l'absence de tout phénomène concomitant, on est, en général, trop disposé à admettre l'existence d'une mydriase essentielle. A ce propos, je rapporterai l'histoire d'une femme qui se présenta à la consultation de l'hôpital Lariboisière pour une mydriase unilatérale. Quoique d'une constitution chétive et délicate, elle n'avait jamais eu d'autres maladies qu'une variole. L'examen ophthalmoscopique ne m'ayant révélé aucune lésion du fond de l'œil, j'admis la mydriase essentielle et conseillai l'emploi d'un collyre à l'ésérine.

Un an plus tard, cette même malade entrait dans le service de M. Siredey avec tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse dont l'autopsie démontra plus tard la réalité (tubercules de la base de l'encéphale avec suffusion purulente des méninges).

Ainsi pendant un an, la mydriase unilatérale peut constituer l'unique symptôme de tubercules méningés et sa présence doit donc attirer l'attention du praticien en éveillant ses inquiétudes, surtout quand elle existe sans cause appréciable.

J'ai observé un fait semblable au précédent dans lequel une mydriase resta pendant longtemps le seul symptôme avant-coureur d'une méningite tuberculeuse.

Il est une particularité à noter, c'est que, durant la période initiale de mydriase, le fond de l'œil était dans ces deux cas absolument normal, tandis que dans la phase ultime de méningite, l'examen ophthalmoscopique démontrait l'existence d'une double neurorétinite.

M. PETER. Le malade de M. Barth était très-probablement atteint de méningite tuberculeuse : l'incident fraternel rapporté par lui semble plaider en faveur de cette opinion. Je rappellerai à ce pro-

pos que MM. Rilliet et Barthez ont rapporté un fait de guérison de méningite tuberculeuse, et que Trousseau a insisté sur les longues périodes de rémission qui, dans cette maladie, peuvent durer plusieurs mois et même une année.

MM. Reynier lit, à l'appui de sa candidature, le travail suivant :

Luxation sus-épineuse de l'extrémité externe de la clavicule. — Le 1er novembre 1876, entrait dans le service de M. Desormeaux, alors remplacé par M. Gillette, un homme (Var... Alfred, 37 ans, lit n° 41), qui en descendant un escalier avait manqué une marche et était tombé presque de la hauteur d'un étage. Dans sa chûte, il s'était fait une plaie à la tête, et on l'avait amené sans connaissance à l'hôpital. Là on constata qu'il avait de plus une luxation de l'extrémité externe de la clavicule droite. Seulement cette luxation offrait des caractères insolites qui ne permettaient pas de la ranger dans une des deux variétés que les auteurs classiques (Nélaton, Follin, Morel-Lavallée, Th. inaugurale), ont décrites sous le nom de luxations sus-acromiales et sous-acromiales. L'extrémité externe de la clavicule ne se trouvait en effet ni au-dessus ni au-dessous de l'acromion. Mais on trouvait immédiatement en arrière de l'acromion, dans la partie externe de la fosse sus-épineuse, reposant sur le bord supérieur de l'épine, une saillie arrondie qui soulevait un peu le trapèze, et dont la présence était dénotée à la vue par une légère voussure que cela donnait à la région. Cette saillie se continuait avec la clavicule, ainsi qu'on pouvait le reconnaître soit en suivant cet os dans sa longueur avec les doigts, soit en prenant le corps de l'os d'une main, tandis que l'autre était appliquée dans la fosse sus-épineuse, en essayant d'ébranler la clavicule ; de cette façon, on voyait que les mouvements se communiquaient à la saillie, mais qu'ils étaient très-limités, elle semblait être comme enclavée et être maintenue solidement en place. On percevait de plus un bruit, une sorte de craquement identique à celui qu'on a en frottant deux surfaces osseuses l'une contre l'autre. Quand on portait les doigts sur l'acromion, on voyait qu'à sa partie terminale, en dedans de cet os, on trouvait une fossette, et on sentait une surface plane regardant en dedans, et qui ne pouvait être que la surface articulaire de l'acromion. En comparant avec le côté opposé, on pouvait s'assurer que ce n'était pas une disposition naturelle chez cet homme ; car l'autre côté n'offrait rien de pareil ni d'anormal.

De plus, la comparaison des deux épaules faisait ressortir d'autres signes moins importants pour le diagnostic. Ainsi les creux sus- et sous-claviculaires étaient un peu effacés du côté malade. La clavicule droite était moins saillante, paraissait plus courte, et à la mensuration entre l'extrémité supérieure de l'acromion, et la partie

médiane du bord supérieur du sternum la distance était moindre que du côté opposé (un centimètre de différence). L'extrémité interne de la clavicule faisait un peu plus de saillie à droite qu'à gauche. Si on examinait ensuite en arrière le malade, on voyait que l'extrémité inférieure du bord spinal de l'omoplate droite s'était portée en dehors, tandis que l'extrémité supérieure s'était portée en bas et en dedans ; il y avait donc eu là un mouvement de bascule de l'os.

Quant aux mouvements du membre supérieur, on constatait l'impossibilité absolue du mouvement d'élévation. Le malade ne pouvant porter le bras sur la tête. Les autres mouvements se faisaient bien. A l'état de repos, le bras était collé contre le corps, l'avant-bras demi-fléchi et soutenu par la main du côté sain.

Enfin, pour en finir avec les symptômes, on doit également noter une ecchymose sur le moignon de l'épaule, et en occupant la partie supérieure et postérieure. Nous appelons l'attention sur ce fait ; nous y reviendrons tout à l'heure.

M. Gillette essaya de réduire cette luxation douze heures à peu près l'accident ; mais il fut impossible de déloger l'extrémité de la clavicule de la place qu'elle avait prise; et après plusieurs tentatives infructueuses, on n'eut pas plus de succès, le malade étant endormi par le chlcroforme. On se contenta alors d'immobiliser le bras par une écharpe.

Le 10 novembre, le malade sortait ; à ce moment, les choses étaient restées comme le jour de son entrée, sauf pourtant les mouvements d'élévation du bras qui étaient revenus en partie. Il pouvait porter la main sur la tête; mais ce mouvement se faisait plus lentement que du côté gauche et il baissait la tète de manière à diminuer le trajet qu'avait à parcourir le membre supérieur.

Nous eûmes un mois après l'occasion de revoir le malade ; il conservait toujours une certaine gêne des mouvements de l'épaule ; gêne qui lui nuisait dans son travail, mais qui cependant était bien moindre et nullement à comparer avec celle qui résulte de la luxation sus-acromiale, dont cette luxation différait de plus et par les symptômes, et par l'impossibilité de réduire, car dans la luxation sus-acromiale, la réduction se fait en général du moins facilement, sauf à se maintenir. C'est pour ces raisons que cette luxation nous a semblé curieuse, car je n'ai pu trouver aucun exemple comme je l'ai dit plus haut dans les livres et les écrits qui ont paru à ce sujet. Je ne trouve mention de quelque chose qui semble s'en rapprocher que dans le traité anglais d'Erichsen (vol. I, 6e édit). Mais cet auteur se contente de dire que l'extrémité externe peut déborder dans la fosse sus-épineuse, mais il ne décrit pas cette variété de luxation.

Aussi je croyais en avoir eu le premier à faire une description. Quand j'ai su que par une curieuse coïncidence, un mois auparavant, on avait constaté une lésion semblable dans le service de M. Péan alors remplacé par M. Nicaise. M. Rawlatt, élève du service, a eu l'obligeance de me passer cette observation qui a été publiée dans la *Lancette anglaise*, 14 octobre 1876. J'y ai vu que les symptômes que présentait le malade de M. Nicaise étaient à peu près les mêmes que ceux que nous avions constatés chez le nôtre, mais beaucoup plus accusés, car on note dans l'observation la ressemblance de l'aspect du membre avec celui que présente une luxation de l'épaule. Il y avait en effet aplatissement et abaissement du moignon de l'épaule, et la tête inclinée du côté de la luxation; chez notre malade, nous n'avions noté rien de semblable. Mais comme pour lui, chez celui de M. Nicaise, la réduction n'avait pu se faire, même en employant le chloroforme.

M. Nicaise essaya de produire sur le cadavre cette luxation. Il ne put y parvenir qu'en sectionnant le ligament trapézoïde, le ligament conoïde resté intact la luxation se produisait. J'ai fait moi-même quelques tentatives pour arriver au résultat que je cherchais, mais il m'a fallu sectionner les ligaments trapézoïde et conoïde. La rupture du ligament trapézoïde semble donc être indispensable pour que la luxation puisse se produire. Il va sans dire que les ligaments acromio-claviculaires supérieur et inférieur sont rompus. Quant à savoir dans quelles conditions cette luxation se produit, si on recherche ce point dans les deux observations, on trouve peu de renseignements, du moins pour notre malade. Il avait perdu connaissance, seulement l'ecchymose qu'il avait surtout en arrière du moignon de l'épaule, semble montrer qu'en tombant, il aurait roulé, et que la partie postérieure de l'épaule aurait seule porté. Dans l'observation de M. Nicaise, le blessé avait glissé en marchant sur le trottoir d'une rue, et était tombé sur la partie postérieure de l'épaule qui seule avait porté.

Il semble donc y avoir eu dans les deux observations impulsion du scapulum en avant par la résistance du sol et de la clavicule, en arrière par le poids du corps, et par suite glissement des deux surfaces articulaires l'une sur l'autre d'avant en arrière pour la clavicule, et d'arrière en avant pour celle de l'acromion.

Cette étiologie serait donc différente de celle qui a été donnée par Morel-Lavallée pour la luxation sus-acromiale. D'après cet auteur, en effet, la luxation se produirait dans une chute sur le col de l'épaule avec impulsion en avant, le scapulum étant refoulé en bas et en dedans, et les facettes articulaires s'inclinant l'une sur l'autre.

Un autre point resterait également à élucider, c'est la cause de

l'impossibilité, ou tout au moins de la grande difficulté que présente la réduction de cette luxation. Dans les expériences que nous avons faites sur le cadavre nous n'avons pas pu, jusqu'à présent, nous en rendre un compte bien précis. Nous sommes donc, pour le moment, obligés de nous en tenir à des suppositions plutôt qu'à des faits. Or il nous semble que plusieurs causes peuvent être invoquées.

1° L'enclavement *forcé* de la clavicule entre le bord supérieur de l'acromion et le sternum, car le bord supérieur étant oblique d'avant en arrière et de dehors en dedans, la distance qui sépare les deux os est à ce niveau moindre qu'entre leurs surfaces articulaires.

2° La difficulté de saisir la clavicule à pleines mains, la clavicule ne se trouvant plus saillante comme à l'état normal, ou dans la luxation sus-acromiale, mais se trouvant enfoncée.

3° Le bord saillant de l'épine de l'omoplate, plus ou moins fort chez les individus plus ou moins musclés.

4° Peut-être enfin l'interposition du ménisque inter-articulaire, qui existe chez certains sujets, entre les deux surfaces articulaires.

Pour nous résumer nous pensons donc que nous fondant sur la différence dans les deux luxations,sus-acromiale et celle qui est l'objet de notre communication : 1° des symptômes ; 2° de l'étiologie : 3° du pronostic et du traitement, nous pouvons dire que la luxation, que nous avons décrite doit être considérée non pas comme un degré de plus de la luxation sus-acromiale, mais comme une variété des luxations de l'extrémité externe de la clavicule,variété que nous proposons de nommer, à cause de sa position en avant et au-dessus de l'épine de l'omoplate, *luxation sus-épineuse.*

(Renvoyé à une commission composée de MM. Le Dentu, Widal, et Berger rapporteur).

M. Le Dentu lit le travail suivant :

De la révulsion interstitielle par les injections hypodermiques de nitrate d'argent. — Les exemples de névralgies rebelles, traitées et guéries par les injections hypodermiques de nitrate d'argent, sont aujourd'hui nombreux. Ce moyen a été surtout employé jusqu'ici contre les sciatiques réfractaires aux médications ordinaires.

Voici un cas de névralgie du nerf radial radicalement guéri de la même façon :

Obs. I (1). — *Névralgie rebelle du nerf radial droit. Guérison.* — Au mois de novembre 1876, une jeune femme, d'environ 26 ans, me

(1). Cette observation a été publiée dans une thèse récemment soutenue sur le traitement des névralgies.

consultait pour une névralgie du nerf radial droit, dont elle souffrait beaucoup depuis près de quatre mois. Déjà je lui avais donné des soins en 1875, pour un point de névralgie intercostale qui avait cédé à l'emploi successif des injections sous-cutanées de morphine et de trois vésicatoires. Cette dame présentait alors des signes non équivoques de chloro-anémie ; mais comme sa mère est rhumatisante, il est probable que chez elle la névralgie reconnaissait pour cause la double influence de l'altération du sang et du rhumatisme.

En décembre 1876, je conseillai successivement le sulfate de quinine, l'opium, la belladone, le bromure de camphre à l'intérieur, et j'employai concurremment les vésicatoires pansés à la morphine, les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine et de sulfate d'atropine ; la faradisation, faite deux fois, augmenta les douleurs, bien loin de les calmer.

Au commencement de janvier, je proposai une injection de nitrate d'argent.

Les douleurs avaient leur maximum au niveau de la gouttière radiale de l'humérus ; il y avait trois autres foyers vers la tête du radius, à la partie postéro-externe de l'avant-bras, à peu près en son milieu, sur le dos de la main à la partie supérieure du deuxième métacarpien. Des irradiations partaient de ces divers points, remontaient vers la région deltoïdienne, descendaient vers les doigts, correspondant à la distribution du radial et gagnaient même le côté interne du dos de la main.

J'injectai le 11 janvier 1877, dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, à la partie moyenne de la face externe du bras, sept gouttes d'une solution de nitrate d'argent au quart (soit trois demi-tours et un quart de tour de la seringue de Pravaz).

Il s'ensuivit immédiatement une douleur intense qui se substitua dès ce moment à la douleur névralgique. Cette dernière *ne se reproduisit plus un seul instant* à partir de l'injection.

Le jour de l'injection et les jours suivants un gonflement très-douloureux envahit le bras et la partie supérieure de l'avant-bras, gonflement œdémateux d'abord, pui phlegmoneux au voisinage de la piqûre.

Vers le 20 janvier, un pus séreux abondant s'échappa par cette dernière. La suppuration dura encore une dizaine de jours et se tarit peu à peu.

J'ai revu la malade samedi dernier, 17 mars, plus de deux mois après l'injection. La guérison s'est maintenue complète, absolue. A aucun moment les douleurs, qui auparavant rendaient impossibles les fonctions de la main, s'exaspéraient chaque après-midi par suite des fatigues de la journée et troublaient le sommeil, ne se sont éveillées de nouveau même avec une faible intensité.

Ce succès si franc, si incontestable, dont j'étais redevable à la méthode de Luton, m'encouragea dans des tentatives nouvelles; mais n'ayant pas eu à traiter depuis lors des névralgies rebelles, je fis l'essai de la méthode dans trois cas où la douleur se rattachait à des affections autres que des névralgies. Voici le résumé de ces observations :

Obs. II. — Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 1. Gr... Clémence, âgée de 19 ans.

L'an passé, la hanche, le genou et le pied gauche ont été atteints de rhumatisme.

Après avoir séjourné en décembre dans un service de médecine, elle passe en chirurgie le 9 janvier 1877. A ce moment, vestiges évidents d'une arthrite du genou gauche, douleurs périarticulaires surtout en dedans; contracture réflexe des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, qui cède peu à peu au repos et au traitement.

Deux vésicatoires sur le genou restent à peu près sans effet; j'applique le fer rouge (cautérisation ponctuée avec un fer olivaire sur au moins vingt points, et triple application du fer sur chaque point). Amélioration insignifiante.

Le 6 mars, j'injecte trois gouttes d'une solution de nitrate d'argent au cinquième dans le tissu cellulaire sous-cutané, en regard de la tubérosité interne du tibia.

Douleurs intenses pendant deux jours. Vers le cinquième jour, suppuration réunie en un petit foyer.

Incision de l'abcès au huitième jour. Il s'échappe du pus clair contenant quelques débris de tissu cellulaire.

Dix jours après l'injection (16 mars), je constate qu'au pourtour de la piqûre, dans un rayon de cinq à six centimètres, les douleurs anciennes qui n'avaient pas cédé à la cautérisation ponctuée ont disparu. Celles qui correspondent au condyle interne du fémur et au creux poplité n'ont pas été sensiblement modifiées.

Obs. III. — Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 16. B... Alexandre, âgé de 34 ans, atteint de tuberculose du testicule gauche, de l'épididyme et de la prostate, ainsi que de quelques lésions pulmonaires à évolution lente.

A subi la castration du côté droit en juillet 1874, et a guéri de cette opération, alors que je suppléais M. Richet.

Hématuries fréquentes, douleurs très-intenses au bout de la verge et dans le bas-ventre, ainsi que dans les lombes, douleurs permanentes s'exaspérant pendant et immédiatement après la miction, mais *ne disparaissant jamais dans l'intervalle des mictions.*

En décembre 1876, application d'un cautère à la région hypogas-

trique; un peu d'amélioration au début, mais les douleurs reprennent assez vite la même intensité ; je laisse sécher le cautère.

En février 1877, ignipuncture dans l'abcès tuberculeux de l'épididyme. Disparition à peu près complète des douleurs testiculaires et lombaires. Mais les douleurs hypogastriques sont les mêmes.

Le 7 mars 1877, injection dans le tissu cellulaire de la région hypogastrique de quatre gouttes d'une solution de nitrate d'argent au cinquième. Douleurs très-intenses; phlegmon et suppuration au quatrième jour. Une ponction laisse échapper un pus assez épais.

Le 16 mars, neuf jours après l'injection, le malade se déclare très-satisfait du changement survenu. Il souffre encore en urinant, dans la région hypogastrique et au bout de la verge; mais dans l'intervalle des mictions, *les douleurs ont entièrement disparu.*

L'état général est meilleur; l'appétit est bon et le sommeil tranquille.

Obs. IV. — Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 16. Homme d'environ 35 ans, atteint d'une affection ancienne de l'épaule gauche.

A son entrée à l'hôpital au mois de décembre 1877, cet homme présentait les symptômes d'une scapulalgie avec prédominance des signes d'ostéite sur ceux de l'arthrite. L'extrémité supérieure de l'humérus était tuméfiée, douloureuse, et de plus subluxée en haut et en avant. Cette subluxation, d'origine pathologique, était rendue plus évidente par l'atrophie commençante du deltoïde. Elle devait s'expliquer par le relâchement de la capsule articulaire.

J'employai successivement l'immobilisation, la teinture d'iode, les vésicatoires, la cautérisation ponctuée avec un fer olivaire appliqué trois fois de suite sur une vingtaine de points. Avant l'emploi de ce dernier moyen, il s'était déjà produit une certaine amélioration consistant dans la diminution de la tête humérale, dans la disparition partielle des douleurs et le rétablissement de quelques mouvements.

Avant l'application du fer rouge, le deltoïde ayant un peu retrouvé de sa force de contraction, la subluxation paraissait moins prononcée. Le malade pouvait écarter un peu le bras du tronc latéralement et en avant; mais outre que ce déplacement se faisait presque exclusivement aux dépens de l'omoplate, il était bientôt arrêté par une douleur vive siégeant dans la tête humérale et en avant de la capsule.

La cautérisation ponctuée ne changea rien à cette douleur.

Le mercredi, 7 mars, j'injecte quatre gouttes de la solution de nitrate d'argent au cinquième dans le tissu conjonctif en avant de la région douloureuse. Douleur vive sur le moment, suppuration locale. J'ouvre un petit abcès au cinquième jour.

Dès le surlendemain de l'injection, la douleur profonde semble

avoir totalement disparu. Le malade meut déjà bien plus facilement son bras.

Le 13 mars, six jours après l'injection, il ne souffre plus du tout et peut placer la main derrière sa tête, sans la moindre difficulté. Les mouvements du bras sont presque complètement rétablis dans tous les sens. La possibilité de porter le coude en haut, en avant et en dehors, au moins à la hauteur de l'épaule, établit d'une manière incontestable l'efficacité de l'injection faite seulement six jours auparavant.

Le 15 mars, le malade partait guéri pour Vincennes.

Conclusions : 1° La révulsion interstitielle au moyen des injections hypodermiques de nitrate d'argent peut trouver d'utiles applications en dehors du cadre des névralgies ;

2° Les observations qui précèdent montrent qu'elle a une efficacité supérieure à celle du cautère à la pâte de Vienne et au fer rouge;

3° Elle représente un palliatif digne de confiance dans les cas où elle ne guérit pas complètement.

4° La formation d'un petit abcès en a toujours été entre mes mains une conséquence inévitable ;

5° L'ouverture hâtive de ces abcès, vers le quatrième ou le cinquième jour, atténuerait sans doute cet inconvénient ;

6° Peut-être l'éviterait-on en diluant davantage la solution ; mais on risquerait ainsi de diminuer l'efficacité de la révulsion interstitielle.

Les deux observations suivantes, plus récentes que les quatre faits relatés dans notre travail publié dans le dernier numéro de la *France médicale*, sont très-favorables aux conclusions qui terminent mon travail.

Obs. — La nommée Th..... (Anna), âgée de 30 ans, piqueuse de bottines, salle Sainte-Madeleine, n° 24, (hôpital Saint-Antoine),

Au mois d'août 1876, cette femme a été atteinte, au cinquième mois de sa grossesse, d'une arthrite grave du genou droit, qui a été traitée successivement par les vésicatoires, les pointes de feu et les appareils inamovibles.

Le 20 mars de cette année, au moment où je repris mon service, l'arthrite pouvait être considérée comme guérie, mais une fausse ankylose immobilisait le genou ; de plus, toute la région était le siége de douleurs vives qu'éveillait le moindre mouvement et qui rendaient même les explorations difficiles. La malade ne pouvait absolument pas soulever sa jambe au-dessus du lit.

Les douleurs étaient concentrées en deux foyers principaux correspondant aux tubérosités interne et antérieure du genou.

Le 25 mars, je pratique au côté interne du genou une injection sous-cutanée de deux gouttes d'une solution de nitrate d'argent au

quart. Douleurs vives pendant toute la journée, mais le lendemain je constate que la douleur primitive a beaucoup diminué.

Cinq jours après je ponctionne un petit abcès d'où s'échappe un pus clair de couleur café au lait. Le foyer de douleur correspondant à la tubérosité antérieure du tibia persiste encore.

Aujourd'hui, 9 avril 1877, il y a un changement considérable dans l'état de la malade. Les douleurs ont totalement disparu non-seulement au niveau de la tubérosité interne du tibia, mais même *en avant de la tubérosité antérieure*. Les pressions ne les réveillent pas. Les mouvements volontaires ou communiqués de la jambe se font sans la moindre difficulté. La malade soulève son membre au-dessus du lit, sans qu'il soit nécessaire qu'un aide soutienne le pied. Elle ne se plaint plus que de quelques sensations douloureuses au niveau de la rotule.

L'abcès est en voie de guérison.

Cette rapide amélioration me permettra de m'occuper de combattre la raideur articulaire dans un bref délai.

Obs. VI. — Hôpital saint-Antoine, salle Saint-Christophe n° 19.

Le nommé C.... (Pierre), maçon, âgé de 28 ans, entré le 27 mars 1877. Il y a vingt jours, il s'est déclaré chez lui, à la suite d'un refroidissement, des douleurs vives occupant la région lombaire gauche et rendant impossibles les mouvements violents. Des exacerbations vespérines assez nettes ont été notées par le malade.

A l'entrée je trouve un point très-douloureux sur le côté gauche de la troisième vertèbre lombaire, un autre en dehors de la masse sous-lombaire se confondant un peu avec le premier et un troisième en avant, au côté externe du muscle grand droit de l'abdomen, un peu en dehors d'une ligne transversale passant par l'épine iliaque antéro-supérieure.

Je diagnostique une névralgie lombo-abdominale.

Des injections sous-cutanées de morphine (8, 10, 12 gouttes d'une solution au 1/50) et le sulfate de quinine à la dose d'un gramme n'ayant amené aucun changement, le 4 avril 1877, j'injecte, à trois centimètres de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre lombaire et aussi profondément que possible, *deux* gouttes d'une solution de nitrate d'argent au quart.

L'amélioration est d'abord peu marquée. Les douleurs dues à l'injection sont vives ; mais il y a peu de gonflement. Néanmoins, le 8 avril, je fais une ponction profonde à l'endroit de la piqûre ; il ne s'écoule que quelques grumeaux purulents.

Aujourd'hui, 9 avril, la suppuration est un peu plus considérable: mais les points douloureux primitifs *ont disparu*. Le malade me l'a déclaré très-formellement.

M. Panas. Je m'associe complètement aux conclusions du travai

de M. Le Dentu et je crois, avec lui, que ces injections argentiques sont non-seulement anti-névralgiques mais anti-phlogistiques. Je rapporterai à ce sujet le fait suivant :

J'avais dans mon service, à l'hôpital du Midi, un individu syphilitique atteint d'une kératite grave compliquée d'iritis. Cette affection avait résisté à la médication interne et au traitement local. Pour calmer les douleurs violentes auxquelles il était en proie, je faisais pratiquer chaque matin des injections morphinées : un jour, on injecta, par erreur, quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent. Le malade ressentit, immédiatement après, une douleur très-aiguë et il se produisit, au point où l'injection hypodermique avait été faite, une inflammation intense, suivie bientôt de la formation d'un abcès avec sphacèle du tissu cellulaire sous-cutané.

Or, j'ai été frappé des résultats extrêmement favorables et rapides qui suivirent cette injection, et cela non pas seulement au point de vue des douleurs, mais aussi sous le rapport de la kératite et de l'iritis qui cédèrent, comme par enchantement, au bout d'une semaine.

M. Cruveilhier lit un rapport sur le travail de M. Campenon, présenté à l'appui de sa candidature.

M. Cuffer lit un rapport sur le travail de M. Colson, présenté à l'appui de sa candidature :

Messieurs,

Dans votre dernière séance, M. Colson vous a communiqué deux observations très-intéressantes de *scarlatine puerpérale*. Ces deux observations sont d'autant plus précieuses que la scalatine puerpérale est une affection sur la nature de laquelle on a beaucoup discuté, et au sujet de laquelle les opinions des auteurs sont encore partagées.

Deux opinions principales sont en effet en présence. L'une, défendue par la Société obstétricale de Londres, faisant jouer à la scarlatine un grand rôle dans la pathogénie de la fièvre puerpérale, en faisant en un mot une maladie identique à cette dernière. L'autre au contraire soutenue récemment encore par Olshausen dans un mémoire intitulé : « Recherches sur la complication de l'état puerpérale par la scarlatine et sur l'affection appelée scarlatine puerpérale », tendant à séparer complètement la scarlatine survenue dans ces conditions, de la fièvre puerpérale elle-même.

C'est à l'opinion de Olshausen que les deux observations de M. Colson viennent apporter leur appui, en montrant d'une manière très-nette que c'étaient bien là deux cas de scarlatine véritable. Il est vrai que les deux femmes qui en furent atteintes étaient encore plus ou moins sous l'influence de la puerpéralité; mais il faut reconnaître aussi que la puerpéralité détermine un état de receptivité

morbide, qui d'ailleurs ne lui est pas spécial, mais en vertu duquel se déclarent avec beaucoup de facilité certaines maladies telles que le typhus, la variole. Or il est évident que le typhus ou la variole qui frappent une femme récemment accouchée n'ont jamais été considérés comme des accidents puerpéraux. Je ne vois pas pourquoi il en serait autrement pour la scarlatine.

D'ailleurs un premier fait ressort bien évident de ces deux observations, c'est qu'ici *la contagion* est manifeste. C'est sur l'absence de toute contagion, sur le développement spontané de l'éruption scarlatineuse chez les accouchées que les médecins anglais se fondent en partie pour la regarder comme dépendant de l'état puerpéral lui même. Les faits rapportés par M. Colson sont contraires à cette assertion.

Il est vrai que les deux cas observés à l'hôpital Cochin diffèrent un peu de la scarlatine normale par quelques signes, tels que le peu d'intensité de l'angine; l'intensité et la persistance de l'éruption au-delà des limites habituelles, et chez la malade qui a succombé, par une diarrhée incoercible se compliquant de péritonite à la période ultime de la maladie.

Mais, malgré ces anomalies, il est cependant facile de reconnaître la véritable nature de la scarlatine aux caractères et à la marche de l'éruption, à la desquamation, et enfin à l'absence de tout autre signe d'affection puerpérale concomitante. Car on ne saurait considérer la métro-péritonite de la malade, péritonite survenue le douzième jour après l'accouchement et celle de la seconde malade apparue 48 heures avant sa mort, comme des preuves de septicémie puerpérale.

Ce sont donc deux cas de scarlatine vraie. La scarlatine a pu être modifiée, aggravée même par l'état puerpéral, mais certainement elle n'est pas un accident puerpéral.

Je ferai également ressortir quelques autres points intéressants de la communication de M. Colson.

L'angine a existé dans les deux cas, elle s'est montrée dès le début chez l'une et a été peu marquée; elle est apparue chez l'autre à une époque assez éloignée, alors que l'éruption existait déjà depuis quatre jours.

L'éruption de miliaire comparable en partie à ces éruptions scarlatinoïdes miliaires décrites par M. le Dr Guéniot, dans sa thèse, l'éruption de miliaire constatée, dis-je, par M. Colson avait un siége assez remarquable. Elle occupait le ventre et la partie supérieure des cuisses; le reste du corps n'en présentait pas de traces. Ce lieu d'élection a d'ailleurs été indiqué depuis longtemps par M. Hervieux. M. Hervieux a aussi insisté (*Union Médicale*,1867) sur un fait que M. Colson a noté également, c'est la constipation dans

le cas où la maladie doit se terminer par la guérison. M. Hervieux rapporte sept cas de guérison dans lesquels il y avait eu de la constipation. Ce symptôme est donc d'un pronostic favorable.

La diarrhée, d'après Olshausen, est d'un pronostic très-grave; nous voyons dans la deuxième observation de M. Colson la confirmation de cette assertion.

Notons enfin, chez la deuxième malade, l'apparition de douleurs articulaires. Cette complication rhumatismale nous paraît mériter l'attention, car elle pourrait avoir de l'importance pour établir le diagnostic entre la scarlatinoïde et la scarlatine.

Tels sont les points principaux que j'ai relevés dans les deux observations de M. Colson et que vous aviez certainement déjà remarqués lors de notre dernière séance. Je n'insiste pas davantage sur l'intérêt que présente sa communication et j'ai l'honneur de vous proposer, Messieurs, d'admettre M. Colson au titre de Membre de votre Société.

M. Polaillon. Au sujet du travail de M. Colsou, je désire donner à la Société quelques renseignements sur l'épidémie de scarlatine puerpérale qui a éclaté à l'hôpital Cochin pendant le mois de novembre dernier. J'ai d'abord observé deux femmes qui présentèrent, pendant leurs suites de couches, des éruptions miliaires et scarlatiniformes, telles qu'elles ont été si bien décrites dans la thèse de M. Guéniot. A quelques jours de là, une autre femme était prise d'une éruption à peu près semblable, étendue à toute la surface du corps, sans angine; elle eut une diarrhée très-abondante une fièvre intense (41°); au bout de dix jours, cette malade quittait l'hôpital complètement guérie, sans avoir présenté de desquamation appréciable.

Peu de temps après, un enfant était pris de rougeole avec l'éruption caractéristique; puis sa mère est bientôt atteinte d'une scarlatine véritable. Une autre femme couchée à l'infirmerie, qui était atteinte d'un phlegmon iliaque, est prise de la même maladie; au deuxième étage deux autres femmes présentent les mêmes accidents : l'une d'elles a précisément fait le sujet de la deuxième observation de M. Colson; l'autre est morte de péritonite purulente dans le décours de sa scarlatine.

C'est la première fois que j'observe une manifestation à l'hôpital Cochin où la septicémie puerpérale est relativement rare.

Ainsi donc, il faut ajouter aux cas présentés par M. Colson, trois autres faits qui peuvent se répartir de la façon suivante :

1° Eruptions scarlatiniformes très-bénignes (que l'on ne doit pas confondre avec la scarlatine vraie, erreur commise par les Anglais).

2° Eruption rubéolique terminée par la mort.

3° Scarlatine vraie avec angine et desquamation caractéristique.

Les malades de cette dernière catégorie n'avaient pas d'infection puerpérale, c'étaient de simples accouchées : elles me paraissent avoir eu une scarlatine uniquement modifiée par le traumatisme de l'accouchement.

M. PETER. J'ai entendu avec plaisir la mention faite par M. Polaillon d'éruptions scarlatiniformes, que je serais tenté de qualifier de *pseudo-scarlatine*. Il n'est pas douteux, à mon sens, qu'il se manifeste chez les femmes en couches des éruptions diverses et protéiformes liées à la septicémie puerpérale. J'ai observé, à l'hôpital Saint-Antoine, deux cas d'éruptions scarlatinoïdes généralisées chez des femmes en couches, qui n'étaient pas accompagnées d'angine et n'avaient pas été suivies de desquamation. Toutes deux portaient sur leur tégument externe la même étiquette de l'infection puerpérale et n'avaient de la scarlatine que l'apparence. L'une d'elles guérit et l'autre succomba. Ces éruptions sont le plus souvent l'indice d'un état grave.

Je ne saurais trop insister sur l'importance nosologique de ces faits. Un individu atteint d'une maladie chronique, un phthisique par exemple, peut contracter une maladie aiguë. Mais un état aigu, une pyrexie ne peut pas se greffer sur une autre pyrexie : *non bis in idem*. Un malade atteint de fièvre typhoïde peut être impunément placé dans une salle de varioleux, il ne prendra pas la variole et *vice versa*.

Une femme sous le coup d'une maladie fondamentale, comme l'infection puerpérale, pourrait contracter une scarlatine ? Vraiment, je ne puis l'admettre.

Qu'une femme, récemment accouchée, puisse être atteinte d'une scarlatine, le fait n'est point douteux et même la débilité qui suit l'accouchement doit certainement créer chez elle une sorte d'imminence morbide. Mais alors ce n'est point scarlatine puerpérale qu'il faut dire, en pareil cas, c'est : scarlatine chez une femme en couches.

Inversement une femme atteinte d'infection puerpérale n'a pas de scarlatine, mais bien des éruptions simplement scarlatinoïdes. Ce qui le prouve, c'est qu'ici les éléments primordiaux de l'affection font défaut : point d'angine prodromique, point de desquamation caractéristique, et si la température s'élève à des degrés excessifs, ce n'est point du fait de l'éruption, mais de celui de la septicémie puerpérale dont elle émane et qui la domine.

En résumé, il peut se présenter deux modalités cliniques tout à fait différentes et qu'il faut bien se garder de confondre :

1° *Scarlatines vraies*, chez des femmes en couche, indemnes de toute infection puerpérale.

2° *Scarlatines fausses* (*pseudo-scarlatine, éruptions scarlatiniformes*), chez les femmes en couches bien et dûment atteintes de puerpérisme infectieux.

Les Secrétaires des séances,
HENRI HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 18 avril 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. TAPRET lit, à l'appui de sa candidature, une observation intitulée :

Rhumatisme grave compliqué de néphrite; accidents cardio-pulmonaires; guérison. — Le nommé B... J., âgé de 28 ans, journalier, entre à Beaujon le 17 janvier dernier (service de M. Millard). Cet homme, d'un tempérament lymphatique, n'a jamais été sérieusement malade. Il paraît que tout le monde dans sa famille s'est toujours bien porté. Le jour de son entrée, on constate l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu, qui a commencé cinq jours auparavant par de la courbature, de la céphalalgie, des phénomènes d'embarras gastrique, etc. Puis, quelques heures après, les articulations du pied droit furent le siége d'un gonflement douloureux ; le pied gauche et les deux mains furent successivement envahis.

Les grandes articulations et les séreuses viscérales étaient épargnées quand, dès le lendemain 18, un léger bruit de souffle s'entend au premier temps et à la pointe du cœur. La sueur est abondante; les urines rares et troubles laissent déposer des urates en grande quantité : elles ne contiennent point d'albumine. La température atteint à peine 39°5.

Le 19. Un frottement surtout marqué au niveau du cul-de-sac supérieur du péricarde masque le bruit de souffle endocardique de la veille. La plèvre droite est, dans ses deux tiers inférieurs, le siége d'une inflammation sèche : submatité et frottement. — (Ventouses scarifiées sur la région précordiale. Sulfate de quinine).

Le 20. Le rhumatisme qui a presque abandonné les petites jointures se porte sur les épaules. Le même jour, au soir, le genou droit est également douloureux et plein de liquide. La température n'a pas sensiblement augmenté.

Deux jours après le malade est pris de dyspnée : il souffre d'un violent point de côté au-dessous et en arrière du sein gauche.

Une saillie très-accusée occupe toute la région précordiale et une matité absolue existe en ce point. Malgré la présence du liquide dans le péricarde, on entend encore très-bien le frottement.

Un double épanchement existe également dans les plèvres : il paraît remonter à gauche et à droite jusqu'à la pointe de l'omoplate. — (Vésicatoire. Sulfate de quinine).

Pendant plusieurs jours les choses restent en l'état. La quantité de liquide varie peu chaque jour en plus ou en moins. Tantôt on entend du souffle, tantôt c'est le gonflement qui domine.

Une bronchite assez étendue vient encore accroître la difficulté de la respiration.

Toute la journée et toute la nuit le malade reste assis sur son lit. Depuis quelque temps déjà il remarque qu'il a de la gène de la déglutition.

L'état général s'était maintenu assez bon ; mais vers le 9 février, le malade prend une teinte jaune plombé ; il n'a pas le moindre appétit et souvent le soir il a un peu de délire. Un œdème mécanique occupe toute la partie inférieure du tronc et un peu la racine des membres abdominaux. Les urines sont claires et peu abondantes ; elles ne contiennent aucune trace d'albumine. La température oscille entre 39°2 et 40°.

Les jours suivants, l'œdème gagne progressivement tout le corps : la figure est bouffie, les paupières sont légèrement infiltrées, le scrotum est énorme ; cette tuméfaction gêne beaucoup la miction.

Du côté du poumon, ce n'est plus seulement de la bronchite ; il y a de l'œdème pulmonaire. L'épanchement pleural et péricardique reste le même. Le foie est volumineux ; la rate ne paraît pas très-grosse. Le malade n'éprouve aucune douleur du côté des reins. Son urine contient des cylindres épithéliaux et du sang dont on ne retrouve plus de trace dès le lendemain de son apparition ; des flots d'albumine le remplacent. — Régime lacté.

Le malade a de la céphalalgie, des troubles de la vue, de l'amblyopie principalement ; le fond de l'œil est d'un gris cendré.

Tandis que la matité précordiale reste sensiblement la même, l'épanchement pleural semble vouloir diminuer. — On applique 4 cautères au niveau de la base du cœur. Drastiques.

A la suite de plusieurs selles liquides et de vomissements pituiteux très-abondants, le malade se sentit soulagé. La température, qui s'était maintenue au-dessus de 39°, baissa à 38° et quelques dixièmes.

Dans les urines, nous trouvons, à plusieurs reprises, des cylindres granulo-graisseux.

Il nous faut arriver au 20 février pour apprécier un mieux très-sensible du côté de l'appareil cardio-pulmonaire.

Le cœur est presque dégagé, la plèvre gauche contient encore un peu de sérosité : égophonie en bas, frottement en haut.

La toux et l'expectoration persistent seules avec leur intensité première.

Le 25 février, toute la maladie semble s'être concentrée sur les reins et tous les phénomènes rappellent le type clinique du mal de Bright. Il existe encore de la céphalalgie et des troubles oculaires. La face est pâle et œdémateuse, le tronc et les membres sont toujours très-infiltrés, les urines ont l'aspect du bouillon et contiennent beaucoup d'albumine et de cylindres granulo-graisseux. L'état général s'est un peu amélioré. — Diurétiques et toniques.

On lui donne un bain de vapeur dans son lit. Le lendemain il accuse le bain de lui avoir occasionné du vertige. Pendant huit jours il eut du délire, des phénomènes dyspnéiques avec une température inférieure à 38° et cela par le fait seul de son albuminurie.

Au 10 mars, ces derniers accidents s'étaient peu à peu dissipés; l'urine ne contenait plus que des traces d'albumine et tout élément figuré semblait avoir disparu. L'anasarque seule est restée ce qu'elle était. — On supprime toute médication.

Le 12, il commença à uriner très-abondamment. Jusqu'au 23 mars la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures n'a pas été inférieure à trois litres. Comme la peau est sèche et écailleuse, on enveloppe les membres de ouate et de taffetas gommé. L'albumine disparut complètement, la polyurie diminua; mais en revanche une transpiration abondante survint.

Le 26 mars, il n'y a plus d'œdème. Quelques douleurs vagues font craindre au malade la réapparition de son rhumatisme. Ces douleurs ne persistent pas. Un peu de rudesse de la respiration existe encore des deux côtés de la poitrine. On constate aussi une rétraction du thorax assez notable. Le cœur parait s'être complètement débarrassé. — Vin de quinquina et ferrugineux.

Aujourd'hui 30 mars, la guérison est complète. Il ne reste plus que l'anémie et l'amaigrissement, conséquences fatales de tout rhumatisme grave.

En résumé, voici les différentes étapes de l'histoire de notre malade. Il est arrivé avec un rhumatisme articulaire aigu sans manifestation cardiaque. Au bout de quelques jours il eut de l'endopéricardite avec épanchement et peu après une pleurésie double.

Au quinzième jour, on constata de l'œdème du tronc qui s'étendit à tout le corps. Cette anasarque fut bientôt suivie des autres symptômes du mal de Bright : céphalalgie, troubles oculaires, urine albumineuse renfermant du sang et des cylindres fibrineux colloïdes et granulo-graisseux.

A partir de ce moment les manifestations rhumatismales des séreuses articulaires et viscérales disparurent progressivement.

Ces phénomènes brightiques, seuls éléments morbides que présente le malade pendant cette période, se dissipèrent à leur tour au bout de trois semaines en même temps que se produisit une polyurie et une diaphorèse abondantes.

C'est sur ce mal de Bright secondaire que nous avons voulu attirer l'attention. Tous les auteurs ont signalé dans le rhumatisme des néphrites catarrhales, desquamatives ou emboliques. Ici au contraire nous croyons avoir eu affaire à une néphrite parenchymateuse aigue. Peut-elle être rattachée à la diathèse rhumatismale en voie d'évolution? Tout dans la marche de la maladie permet de le croire, car son apparition semble avoir été le signal de la rétrocession des accidents cardio-pulmonaires, comme ceux-ci s'étaient substitués aux manifestations articulaires. Et il n'est pas jusqu'à la guérison rapide survenue sous l'influence d'une crise secrétoire très-nette qui ne vienne plaider en faveur de notre interprétation.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Desnos, Dieulafoy et Henri Huchard, rapporteur).

M. Bouchard. Si l'on a signalé quelquefois l'albuminurie dans le cours du rhumatisme, les faits de néphrite rhumatismale sont encore assez rares. Dans le rhumatisme chronique au contraire, on trouve assez fréquemment des lésions complexes de néphrite, soit parenchymateuse, soit interstitielle.

M. Bucquoy. Je croirais plutôt qu'il s'agit, dans le cas rapporté par M. Tapret, d'une néphrite catarrhale et non d'une maladie de Bright. La guérison radicale du malade semble du reste justifier cette opinion, et l'on ne peut pas faire valoir la présence des cylindres granulo-graisseux, ni l'existence des accidents cérébraux et de l'œdème en faveur de la maladie de Bright, car j'ai eu récemment dans mon service l'occasion d'observer un malade qui avait présenté, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, de l'albuminurie, de l'œdème, suivis de diaphorèse, de polyurie et qui, malgré tous ces accidents, guérit d'une façon complète. Du reste, la rareté du mal de Bright dans le cours du rhumatisme semble plaider en faveur de l'hypothèse que je soutiens.

M. Cadet de Gassicourt. Le fait de la guérison n'implique pas la non-existence d'un mal de Bright, puisque, dans le cours de la scarlatine, on voit survenir parfois une néphrite interstitielle qui n'est pas absolument mortelle.

M. Dreyfus-Brisac lit, à l'appui de sa candidature, l'observation suivante :

Anémie pernicieuse progressive. — Pneumonie caséeuse très-circonscrite à la période ultime. — Mort. — Le 15 juin 1876, entre à l'hôpital Temporaire, dans le service de M. le Dr Lépine, la nommée D..., domestique, âgée de 32 ans.

Cette femme, de constitution chétive, présente un aspect cachectique très-prononcé et tous les signes d'une anémie profonde. La face est pâle, blafarde, les yeux cernés, les muqueuses décolorées. Le pouls est petit, à 100 ; l'appétit est nul, les digestions laborieuses. La malade accuse des vertiges, des éblouissements ; elle n'a pas eu ses règles depuis six mois. Les urines sont pâles, légèrement albumineuses. L'examen du cœur ne révèle d'autre phénomène pathologique qu'un souffle doux, systolique, à la base, propagé dans les vaisseaux du cou.

Bien que de petits accès fébriles, vespéraux, un peu de toux, des sueurs nocturnes fassent songer à la phthisie, l'examen du poumon est entièrement négatif.

Interrogée à plusieurs reprises, la malade dit avoir toujours eu une bonne santé, et rapporte le début de sa maladie au mois de février dernier ; époque où elle a éprouvé de grandes privations, souffert de la faim et du froid.

Malgré un traitement tonique et reconstituant, la situation ne se modifie pas pendant les deux mois de juillet et d'août. L'examen du sang fait à plusieurs reprises par M. Lépine, donna les résultats suivants : globules rouges, petits, au nombre de 2 millions environ ; chiffre normal des globules blancs.

Au mois de septembre l'anémie augmente encore sous l'influence d'une diarrhée séreuse abondante. En outre les urines sont rouges, renferment un assez grand nombre de globules sanguins plus ou moins altérés. Leur quantité est en moyenne de 900 grammes avec 1 gr. 20 d'albumine et 11 gr. 60 d'urée. Il y a en même temps un peu de boursouflement de la face et des extrémités, ce qui fait songer à l'existence d'une affection chronique des reins.

Mais au mois d'octobre tout signe de lésion rénale a disparu et cependant la faiblesse fait des progrès continuels ; l'anorexie est absolue, la malade est dans un état d'adynamie profonde. L'examen des poumons reste toujours négatif. Epistaxis peu abondantes de temps en temps.

Le 15 novembre, la malade est tout à coup prise de dyspnée : la toux est fréquente, la fièvre assez vive (39°). On trouve à la partie moyenne du poumon droit en arrière une zône peu étendue de matité avec quelques gros râles crépitants.

Le lendemain, la situation s'est considérablement aggravée : état subcomateux, selles et urines involontaires, peau froide, extrémités œdémateuses. La malade s'éteint lentement dans la nuit suivante.

L'*autopsie*, faite par M. Lépine, donna les résultats suivants : Poumons absolument sains, sauf un petit noyau de pneumonie caséeuse de 2 centim. de largeur sur 2 de hauteur à la partie moyenne du poumon droit : quelques tubercules crus isolés dans les deux poumons. Dégénerescence graisseuse du cœur, des reins et surtout du foie ; aorte petite, non altérée. La moelle des os que nous devons examiner, en raison des lésions que Cohnheim y a trouvées dans un cas d'anémie progressive, ne nous semble pas altérée. Kyste ovarique assez volumineux avec adhérences au rectum. Aucune lésion de la rate, des ganglions lymphatiques ni des centres nerveux.

Anémie progressive, tel avait été le diagnostic que justifiait l'existence d'un marasme profond avec tous les signes d'une anémie rebelle à la thérapeutique et des hémorrhagies peu abondantes, mais répétées, et cela en dehors de toute lésion organique appréciable.

Sans soulever, à propos d'un cas isolé, la question encore si obscure et si complexe de l'anémie pernicieuse progressive, ou anémie grave essentielle, bornons-nous à interpréter ici les résultats microscopiques : dégénerescence graisseuse de plusieurs viscères, lésions tuberculeuses récentes des poumons.

En ce qui concerne la dégénerescence graisseuse, on la trouve, cause ou conséquence de l'anémie, signalée dans presque toutes les observations qui ont servi à édifier l'histoire de cette soi-disant entité morbide nouvelle.

Quant à la tuberculose pulmonaire, l'exploration clinique nous apprit qu'elle n'avait évolué que dans les derniers jours de la maladie : l'anatomie pathologique vint nous prouver à son tour que ces lésions étaient de formation récente. Aussi peut-on les considérer comme des manifestations ultimes, telles qu'on les rencontre souvent à la fin des affections marastiques.

Peut-être cependant sur ce point cette observation compterait-elle une autre interprétation : peut-être pourrait-elle être rapprochée de ces faits signalés récemment par notre savant maître, M. le professeur Gubler, de diathèse tuberculeuse latente, revêtant pendant des mois le masque d'une anémie profonde et ne déterminant ses lésions organiques ordinaires qu'à la période ultime.

M. Peter. J'ai observé récemment dans mon service un cas d'anémie intense, rapide, avec mouvement fébrile, souffle au cœur siégeant principalement à l'orifice tricuspide, et l'autopsie m'a révélé l'existence d'une dégénérescence graisseuse du cœur et du foie et d'une altération des reins. Les pièces anatomiques étant encore à l'examen, je ne puis que vous fournir des données imparfaites, qui me semblent suffisantes, cependant, pour prouver qu'il s'agit, dans ces cas de maladies organiques dont l'anémie a été la conséquence.

M. Lereboullet lit un travail intitulé :

Fièvre typhoïde compliquée de méningite cérébro-spinale. — Quelques réflexions sur la nature de la méningite épidémique. — Les observations de fièvre typhoïde compliquée de méningite sont relativement assez rares. Plus fréquemment il arrive que les symptômes nerveux graves d'une fièvre typhoïde ne s'accompagnent à l'examen nécroscopique d'aucune lésion qui puisse en expliquer la genèse. Cependant dans un certain nombre de cas on a pu retrouver non-seulement des hypérémies et des exsudations à la surface des méninges cérébrales ou cérébro-rachidiennes, mais même des méningites suppurées. J'ai réuni dans un autre travail (*Gaz. hebd.* 1877, nos 13 et suiv.) quelques faits de ce genre ; je ne veux rappeler ici que l'observation que notre collègue M. Vallin a publiée en 1864 dans la *Gazette médicale de Paris* et dans laquelle il démontre l'existence des lésions de la fièvre typhoïde coïncidant avec celles d'une méningite suppurée. Les thèses de Fritz et de M. Chédevergne renferment aussi l'histoire de plusieurs malades chez lesquels on pouvait soupçonner l'existence d'une méningite. Mais Fritz, qui n'a pu citer qu'une seule autopsie, n'hésite pas à considérer les symptômes cérébraux ou spinaux de la fièvre typhoïde comme des complications accidentelles dues à une simple irritation de l'appareil nerveux sans lésions appréciables. Chédevergne, au contraire, a constaté des altérations anatomiques très-manifestes qu'il compare à la péri-méningo-encéphalite des aliénés, et qu'il regarde comme dues à une inflammation des méninges encéphalo-rachidiennes.

C'est en raison de la rareté de ces observations et des divergences d'opinion qui se sont manifestées quand il s'est agi de les interpréter que j'ai cru devoir publier l'observation suivante. Comme elle est un peu longue, je ne ferai qu'en résumer les points principaux.

Observation I. — Tauzin, âgé de 24 ans, soldat au 96e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital de Strasbourg (service de M. Lereboullet, salle n° 65, lit 12), le 27 avril 1869.

D'une constitution très-robuste, cet homme, qui n'avait jamais été malade depuis son enfance, est au service militaire depuis trois ans. Il a été, nous dit-il, frappé subitement en pleine santé. Sa maladie a débuté dans la nuit du 26 au 27 avril par une céphalée des plus vives avec fièvre et adynamie extrême. Il n'a pu se lever, et quand on l'a apporté dans mes salles (10 heures du matin) il a fallu le porter de son brancard sur un lit.

A 2 heures de l'après-midi, au moment où je le vois, il est couché sur le dos, immobile, la figure congestionnée, les traits crispés, la

face présentant de temps à autre des contorsions grimaçantes. L'intelligence est assez nette mais le malade ne répond que difficilement et péniblement. Il est assez sourd (et cette surdité n'existe, nous affirme-t-il, que depuis la veille seulement); de plus, tout mouvement exaspère la céphalée excessivement vive dont il se plaint. La douleur qu'il éprouve ne s'augmente pas par la pression au point d'émergence des nerfs de la face ; il n'existe pas non plus d'hyperesthésie des régions superficielles de la nuque; mais les muscles de la nuque et du dos sont très-douloureux à la pression. La rachialgie est surtout marquée dans la région lombaire. La vue est distincte, sans diplopie; les pupilles sont très-contractées mais égales; il n'existe pas de strabisme, mais une photophobie des plus caractérisées avec congestion légère des conjonctives. Ni paralysie motrice, ni anesthésie, ni hyperesthésie cutanées.

Outre les convulsions grimaçantes de la face, on constate de temps à autre des secousses et des tremblements spasmodiques des membres.

Du côté de l'appareil digestif: langue blanche, anorexie ; plusieurs vomissements dans la journée d'hier; ventre rétracté, indolent, sans gargouillement (sangsues en permanence aux apophyses mastoïdes. Glace sur la tête ; frictions mercurielles autour du cou).

A 4 heures de l'après-midi: stupeur profonde. Le malade est plongé dans un état subcomateux d'où il ne sort que pour porter la main à sa tête ou être pris de vomissements convulsifs avec tremblement des extrémités inférieures. Diminution notable de la sensibilité cutanée au tronc et sur les membres. Pouls irrégulier (90 pulsations). T. 39°,4, respiration inégale, suspirieuse (environ 35 resp.).

28 avril. Les vomissements ont duré toute la nuit; le délire a été tranquille et le matin, à la visite, l'état paraît plus satisfaisant. Toutefois la figure reste congestionnée et les pupilles contractées. La température est à 38°,6, le pouls à 100 pulsations. Vers le soir la fièvre augmente. T. 39°,6, pouls, 90 pulsations. Le délire éclate plus violent et, pendant la nuit du 28 au 29, il nécessite l'emploi de la camisole de force. Plusieurs vomissements bilieux, verdâtres; constipation.

Le 29. Le délire cesse le matin, mais la stupeur persiste. Les vomissements continuent. La rachialgie et la douleur déterminées par les mouvements de la nuque augmentent. Le malade est étendu immobile dans un état de raideur persistant, la tête fortement rejetée en arrière. De temps à autre surviennent, surtout pendant le sommeil, des mouvements convulsifs des extrémités, principalement marqués du côté gauche; la face reste grimaçante. T. 38°,8. P. 90 (même traitement : extrait gommeux d'opium 0,15).

Dans la journée se développent sur les mains, la partie inférieure

du cou et le ventre une éruption de taches d'un rouge assez foncé, arrondies, disparaissant sous la pression du doigt, analogues aux taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde, mais plus foncées et beaucoup plus larges que celles-ci. Température 39°,4, pouls 100. R. 40.

Le 30. Le délire se calme, mais la céphalalgie et la rachialgie persistent. La température se maintient à 38°,6 le matin et 38°,4 le soir. Le pouls toujours *irrégulier*, inégal, très-dépressible, oscille autour de 90 à 100 pulsations. La surdité reste complète. La vue est peu distincte, les pupilles contractées et inégales (pupille gauche dilatée). Les vomissements cessent. Les taches rosées ont augmenté sur les mains; elles s'étendent sur les avant-bras, les jambes et les cuisses. Depuis le début, le ventre reste souple, sans gargouillement, sans douleur à la pression, sans éruption de taches rosées (quelques taches analogues à celles qui existent sur les bras et les jambes) sans pétéchies.

A partir du 1er mai, les symptômes observés les jours précédents vont en s'amendant peu à peu. La température fléchit et tombe à 37°,4. La rachialgie et des douleurs provoquées par la pression des apophyses cervicales et lombaires diminuent peu à peu ainsi que les mouvements convulsifs des membres, la céphalalgie et l'hyperesthésie cutanée.

L'éruption des mains et des jambes pâlit, puis disparaît sans desquamation. Il existe quelques alternatives de diarrhée et de constipation, mais le ventre reste souple, sans gargouillement, sans douleur à la pression de la fosse iliaque.

Le 4 mai la température fébrile s'élève de nouveau, il survient une toux pénible, fréquente, avec expectoration visqueuse. La rachialgie et la douleur des muscles de la région lombaire rendent l'auscultation très-difficile. On perçoit cependant en avant sous les deux clavicules des râles sibilants en assez grand nombre. Les jours suivants, on peut constater une broncho-pneumonie gauche caractérisée par un souffle tubaire très-intense, très-aigre, très-superficiel. La température monte à 40°, l'expectoration est très-visqueuse et striée de sang.

Le 9, la pneumonie du côté gauche est en voie d'amélioration, mais à droite on perçoit un souffle tubaire s'entendant depuis la base jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate et s'accompagnant de bouffées de râles crépitants fins. En même temps que se déclare cette pneumonie double, de nombreuses et profuses épistaxis se produisent. Alors que la pneumonie marche rapidement vers la guérison et que le 12 mai tous les symptômes thoraciques se sont à peu près complètement amendés, les épistaxis persistent jusqu'au 25 mai.

Le 15, nouvelle exacerbation; céphalée, rachialgie, langue sèche,

brunâtre, température très-rapidement ascendante (36° à 9 heures du matin, 40°,6 le soir). Cet état dure deux jours, puis tous les symptômes s'amendent et la fièvre tombe. Nouvelle exacerbation fébrile le 18. Enfin chute graduelle de la température et convalescence le 28 mai.

Le 8 juin, le malade, bien que très-faible et toujours très-sourd, pouvait être considéré comme en voie de guérison lorsqu'il est repris de fièvre avec rachialgie, vomissements porracés, brunâtres, constipation. Ces symptômes précèdent l'évolution d'une variole discrète qui évolue sans autres accidents et se termine le 29.

Sorti de l'hôpital le 14 juillet, le malade y revient le 31, c'est-à-dire, trois mois après le début de sa maladie.

Il est très-anémié, absolument sourd, sujet à des vertiges, à des éblouissements. La vue est notablement affaiblie. Les pupilles sont paresseuses et dilatées; à l'ophthalmoscope on constate des deux côtés que la papille est irrégulière, à bords mal dessinés ; elle paraît gonflée, œdémateuse. La coloration est rougeâtre. Les veines sont très-volumineuses; c'est à peine si l'on peut apercevoir les artères. Tout autour de la papille semblent exister des exsudations blanchâtres qui suivent les vaisseaux.

Le même état persiste jusqu'au 28 septembre. Le malade à ce moment quitte l'hôpital par congé de réforme n° 1.

Réflexions. — En relisant l'histoire de cette maladie qui, dictée au jour le jour aux élèves de mon service, avait été inscrite sur mon cahier d'observations sous la rubrique *Méningite cérébro-spinale*, je ne puis m'empêcher de la rapprocher de plusieurs des faits recueillis et analysés par MM. Fritz et Chédevergne. Chez notre malade, l'invasion brusque ou tout au moins très-rapide de la maladie, la prédominance des symptômes nerveux, la céphalée, la rachialgie, l'expression grimaçante de la face, le renversement de la tête, les contractures convulsives des membres, le délire aigu alternant avec un état de stupeur voisin du coma, la surdité si prononcée dès le début et si persistante, la contraction des pupilles, les vomissements et l'absence de tout symptôme intestinal, la lenteur relative et l'irrégularité du pouls pouvaient faire songer à l'existence d'une méningite. La marche ultérieure de la maladie ne devait d'ailleurs infirmer qu'en partie ce diagnostic posé dès le début. Mais d'autre part, l'évolution de cette maladie fébrile, et surtout la marche de la température, devaient faire soupçonner l'existence d'une fièvre typhoïde. Sur la courbe thermique on voit, en effet, une période d'oscillations stationnaires qui durent du 1er au 7e jour de la maladie; à ce moment une défervescence brusque et très-courte ; puis une nouvelle ascension et une évolution fébrile

dont rend compte la double pneumonie qui existait chez notre malade. La défervescence, qui commence au dixième jour de la maladie pour se terminer le quinzième, offre la plus grande analogie avec la défervescence normale d'une fièvre typhoïde ; enfin (ce dernier caractère me paraît le plus important), la fièvre de convalescence si intense, si irrégulière dans ces fièvres typhoïdes anormales, offre tous les caractères qui la font reconnaître et sur lesquels M. Bernheim a récemment insisté. Ce qui pourrait faire rejeter ce diagnostic tiré de l'examen de la courbe thermique, c'est l'absence de période ascensionnelle dans les premiers jours de la maladie. Mais le début a été celui d'une méningite dont le développement a précédé l'évolution de la fièvre typhoïde et d'autre part, chez les enfants comme chez les soldats, il arrive assez fréquemment (Wunderlich en a cité plusieurs exemples et nous avons nous-mêmes quelques observations qui le démontrent) que la période d'augment est excessivement rapide et rappelle assez bien le début d'une pneumonie, voire même d'une scarlatine ou d'un érysipèle de la face. D'ailleurs il est possible que ce malade, trop gravement atteint pour pouvoir, au moment de l'entrée à l'hôpital, nous donner des renseignements bien précis, ait été fébricitant pendant plusieurs jours avant d'avoir été dans la nécessité d'interrompre son service.

Les symptômes thoraciques observés dans le cours de la maladie et les épistaxis profuses que nous avons constatées contribuent à nous faire penser à l'existence d'une fièvre typhoïde. Les complications cérébro-spinales et les complications thoraciques ont été trouvées très-fréquemment réunies chez les malades observés par M. Chédevergne. Le tableau qu'il trace à ce propos des symptômes observés et de leur succession rappelle en tous points celui que nous a offert notre malade.

Enfin, il n'est pas jusqu'à l'éruption de taches rosées, constatées sur diverses parties du tégument, qui ne milite en faveur de l'existence de la fièvre typhoïde. Cette éruption a été loin, il faut bien le reconnaître, de représenter avec tous ses caractères l'éruption pathognomonique de la fièvre typhoïde. Mais que d'anomalies on peut observer dans le cours de cette maladie ! Tout récemment encore je recevais au Val-de-Grâce un malade atteint de fièvre typhoïde et qui, dans le cours de cette affection, présenta sur les parties latérales du thorax et de l'abdomen un rash scarlatiniforme d'une telle confluence et d'une telle intensité qu'on pouvait croire à l'existence d'une scarlatine. L'état de la langue et du pharynx semblaient confirmer ce diagnostic. Cependant la fièvre typhoïde était évidente et le malade présenta, trois jours plus tard, sur l'abdomen, le thorax et le dos, une éruption de taches rosées des plus manifestes. Bien que, dans la méningite cérébro-spinale, on constate non-seulement

l'herpès et les pétéchies mais encore les éruptions les plus diverses, il semble donc que l'érythème observé chez notre malade appartienne plutôt à la fièvre typhoïde qu'à la méningite.

Les raisons que nous venons d'invoquer pour admettre l'existence d'une fièvre typhoïde nous permettent de ne point insister pour démontrer qu'on ne saurait, chez notre malade, songer à l'existence d'une méningite tuberculeuse ou d'une de ces formes de tuberculose miliaire aiguë, auxquelles on a pu, avec quelque raison, donner la qualification de typhoïde. Le délire dans ce cas n'est, en effet, presque jamais aussi précoce que dans les méningites franches ; presque toujours il ne s'observe que dans la deuxième période de la maladie. Au début il n'existe que de la somnolence, un certain degré de stupeur, de l'abattement ; mais le malade conserve son intelligence à peu près intacte. En outre, la méningite tuberculeuse n'éclate jamais d'emblée avec la violence qui a caractérisé le début de la maladie dont nous venons de résumer les principaux caractères. Enfin la marche de la température, les caractères de la respiration, l'existence de la rachialgie si prononcée dès le début et surtout l'évolution ultérieure de la maladie nous semblent devoir écarter cette hypothèse.

Nous nous trouvons, en résumé, amené à conclure que nous avions affaire à une fièvre typhoïde compliquée de méningite.

Le fait, bien qu'il soit très-exceptionnel, n'est pas unique. Dans les épidémies de fièvre typhoïde à forme spinale observées à Calw, à Cracovie, à Fresnes, on a pu citer des cas où le début presque foudroyant de la maladie et la prédominance des symptômes nerveux auraient dû faire songer à l'existence d'une méningite primitive et d'une fièvre typhoïde consécutive. Wunderlich affirme d'ailleurs que, pendant le règne des épidémies de méningite cérébro-spinale, les fièvres typhoïdes prennent souvent un caractère de gravité tout spécial dû à la prédominance des symptômes cérébro-spinaux. Dans tous ces cas, comme chez notre malade, l'intégrité de quelques-unes des fonctions de la moelle coïncidant avec la perversion des autres, la mobilité des symptômes, leur succession irrégulière, enfin, chez quelques individus, l'examen anatomo-pathologique, qui vient donner une éclatante confirmation à ces inductions diagnostiques, prouvent la combinaison possible des deux maladies.

La méningite peut donc venir compliquer la fièvre typhoïde ou, pour mieux parler, les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde et les symptômes qui en dépendent sont plus variés que ne tendent à le supposer ceux qui désignent la maladie sous les noms d'entérite folliculeuse ou de dothiénentérie. En donnant naissance à des inflammations des séreuses encéphalo-rachidiennes, de même qu'elle

favorise le développement des phlegmasies de l'appareil thoracique, la fièvre typhoïde peut, en effet, dès son début ressembler à une méningite cérébrale, ou même à une méningite cérébro-spinale, et de même que l'on a signalé des cas où un délire furieux coïncidant avec une chaleur fébrile intense imprime à la maladie tous les caractères d'une manie aiguë, de même on peut voir quelquefois des fièvres typhoïdes présenter, dès leur début, les caractères de la méningite cérébro-spinale.

Mais si nous admettons une analogie tirée de l'étude des symptômes et des lésions observées parfois dans le cours d'une fièvre typhoïde, nous ne saurions en conclure qu'il existe une identité nosologique entre deux maladies qui ne se rapprochent que par quelques analogies symptomatiques. La méningite cérébro-spinale qui vient compliquer la fièvre typhoïde diffère absolument de la méningite cérébro-spinale épidémique. Celle-ci n'est point une inflammation simple des méninges cérébro-rachidiennes. L'étude attentive des lésions et des symptômes qu'elle présente proteste déjà contre une semblable hypothèse; mais ce sont surtout des considérations tirées de sa marche, de son évolution épidémiologique et clinique, qui permettent de l'infirmer. La méningite cérébro-spinale épidémique naît de causes diverses que l'observation n'a pu encore définir mais qui ne ressemblent en rien aux causes vulgaires de l'inflammation commune ; elle se rapproche à ce point de vue des maladies typhiques, cependant elle naît et se développe en dehors des épidémies de typhus exanthématique et ne saurait à aucun point de vue être confondue avec la fièvre typhoïde. La méningite cérébro-spinale épidémique diffère des inflammations localisées à un organe ou à un tissu parce qu'elle peut tuer avant que les lésions anatomiques qui la caractérisent aient eu le temps de se développer, parce qu'elle atteint non-seulement les méninges mais encore la plupart des viscères et même les articulations, parce que, lorsqu'elle arrive à son parfait état de développement, elle se caractérise par la rapidité, l'abondance et l'étendue des suppurations auxquelles elle donne naissance. Les méningites inflammatoires, celles qui viennent compliquer les fièvres typhoïdes, diffèrent donc au point de vue nosologique de la méningite cérébro-spinale épidémique. Mais celle-ci doit-elle être classée dans le groupe des maladies typhiques et prendre place à côté du typhus ou de la fièvre typhoïde elle-même? Les arguments que l'on a fait valoir pour soutenir cette opinion sont certainement assez sérieux. Quand on ne peut définir la nature d'une maladie par la cause qui lui donne naissance, il faut se contenter de la présumer, dit Michel-Levy, en pesant les affinités qu'elle présente avec un certain nombre de maladies bien connues à l'avance. Or, en se plaçant à ce point de vue, on ne saurait nier que la méningite cé-

rébro-spinale ne présente un certain nombre d'analogies avec les maladies infectieuses, d'origine spontanée, déterminant des lésions du sang, du système lymphatique et de la rate, et donnant lieu à un ensemble de symptômes que l'on est convenu de désigner sous le nom d'*état typhoïde*. Mais d'autre part jamais la méningite cérébro-spinale n'a offert dans son évolution la marche cyclique que présentent toutes les maladies typhiques. Jamais son évolution thermique n'a permis de la rapprocher du typhus ou de la fièvre typhoïde Il demeure donc très-difficile, bien qu'en ait dit M. Jaccoud qui, dans l'un des chapitres les plus intéressants de son remarquable traité de pathologie, n'hésite pas à désigner la méningite épidémique sous le nom de *typhus cérébro-spinal*, d'identifier les accidents méningitiques venant compliquer la fièvre typhoïde à la méningite cérébro-spinale épidémique. Il semble plus difficile encore de rapprocher la méningite cérébro-spinale des fièvres éruptives et en particulier de la scarlatine comme avait tenté de le faire en 1838 M. L. Laveran, comme a essayé de le soutenir de nouveau en 1873 M. A. Laveran. Nous pensons, au contraire, que la méningite cérébro-spinale épidémique présente les plus grandes analogies avec les maladies qui, comme la pyohémie ou la fièvre puerpérale, se rapprochent des maladies typhiques par leurs manifestations symptomatiques sans pouvoir être idéntifiées avec elles et nous admettrions volontiers avec Michel Lévy et M. Chauffard l'existence des fièvres purulentes. Mais, pour nous en tenir à la question qui fait l'objet de cette étude et pour résumer les enseignements que nous croyons pouvoir tirer de l'observation que nous avons citée, contentons-nous de la conclusion suivante: Si, chez notre malade, la méningite cérébro-spinale, apparaissant comme première manifestation de la fièvre typhoïde, doit être rattachée à cette dernière maladie, on ne saurait en conclure avec Eisenmann et Wunderlich, qu'il existe entre les typhus et la méningite cérébro-spinale des formes de transition. Il faut surtout s'élever contre cette hypothèse que l'on peut, en ne tenant compte que de leurs analogies symptomatiques, conclure à l'identité nosologique de ces deux maladies.

M. Cadet Gassicourt lit une observation intitulée :

Fièvre typhoïde compliquée de méningite franche. — Le sujet de cette observation est un petit garçon de 5 ans, entré dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie le 5 janvier dernier.

Les renseignements donnés par les parents sont très-incomplets, nous savons seulement qu'il est malade depuis huit jours, et que depuis cinq jours il est dans l'état où on le trouve lors de son entrée. La sœur du service nous dit qu'il a été calme, sans délire, somnolent, pendant la journée et la nuit, et qu'il ne sort de sa torpeur que pour demander à boire.

Le lendemain, 6 janvier, à la visite du matin, nous constatons les symptômes suivants :

L'enfant pâle, affaissé, presque immobile dans le décubitus dorsal, les yeux à demi-fermés, les narines légèrement pulvérulentes, un aspect typhique. La langue est rouge et collante, les lèvres sèches, le ventre un peu tendu avec un léger tympanisme, douloureux à la pression au niveau de la fosse iliaque droite, sans gargouillement appréciable. Pas de taches rosées. La rate ne peut être ni mesurée ni sentie, la percussion donne partout une sonorité égale.

Selles diarrhéiques involontaires.

Ni toux, ni râles.

La tête est renversée en arrière, avec contracture des muscles de la nuque, sans raideur des muscles du dos ; léger trismus de la mâchoire inférieure ; paupières à demi-fermées ; la paupière supérieure droite présente un léger degré de paralysie, pupilles très-dilatées et égales, pas de nystagmus, pas de strabisme. Parésie très-marquée du membre supérieur droit. Sensibilité cutanée conservée, mais un peu obtuse.

L'enfant, qui a entièrement perdu connaissance, est dans un demi-coma, et pousse constamment des cris plaintifs, cris de douleur, qui n'ont pas l'accent de désespoir tragique des cris hydrencéphaliques. Température, 39,8. Pouls régulier, 124. Respiration régulière, 36.

(Vésicatoire derrière la nuque. Lavages de tout le corps à l'eau vinaigrée. Sulfate de quinine, 0,60 dans du café noir).

Dans la journée et dans la nuit suivante, le petit malade a continué à s'affaiblir et à pousser des cris plaintifs. Il est mort le lendemain matin à six heures, sans nouveaux symptômes.

Autopsie faite vingt-huit heures après la mort.

Cerveau. Injection vive avec piqueté rouge très-abondant sous-arachnoïdien au niveau des lobes occipital gauche, pariétal droit, et des parties antérieures et inférieures des deux lobes frontaux.

Méningite avec exsudat assez abondant au niveau des deux premières circonvolutions frontales antérieures. A droite, les exsudats s'étendent un peu plus qu'à gauche. Les méninges sont épaissies au niveau des exsudats, et contiennent un peu de pus. Au-dessous, la substance corticale blanche est ramollie tout à fait superficiellement, et la substance grise congestionnée. La substance corticale est également un peu ramollie au-dessous des points où les méninges sont congestionnées.

Les circonvolutions pariétales sont également ramollies à leur base, mais superficiellement. Le reste du cerveau est sain.

Pas d'épanchement dans les ventricules latéraux. Pas de tubercules.

La *moelle* et ses enveloppes sont saines.

Intestin. Il présente les altérations les plus évidentes de la fièvre

typhoïde arrivée au deuxième septénaire. Les follicules agminés sont saillants, plaques gaufrées, réticulées, boursouflées ; une de ces plaques offre un commencement d'ulcération. Leur coloration est rosée et autour d'elles, en certains points, l'intestin présente une injection rosée très-manifeste. Ces altérations siégent aux points d'élection.

Ganglions mésentériques très-volumineux, de couleur rouge lie de vin.

Rate petite et dure ; elle mesure 10 centimètres sur 7.

Poumons congestionnés dans leurs parties déclives. Dans le lobe supérieur droit, en arrière, et presque au sommet, sclérose étendue avec pneumonie ancienne entourant un petit tubercule cru.

(Cette observation, communiquée à la Société clinique après la lecture d'un intéressant travail de M. Lereboullet, sur la méningite dans le cours de la fièvre typhoïde, empruntait la plus grande part de son intérêt à ce travail même, dont elle venait combler quelques lacunes et confirmer les conclusions. Notre excellent et savant collègue n'avait pas eu occasion de pratiquer lui-même d'autopsie, et j'ai été heureux d'apporter une preuve irrécusable à l'appui des idées si justes qu'il avait développées. Je n'ai fait suivre mon observation d'aucune remarque ; je n'aurais pu que répéter ce qui venait d'être si bien dit par lui. Isolée comme elle l'est aujourd'hui, elle paraîtra peut-être moins intéressante ; mais il faut se rappeler, pour lui restituer sa valeur, que les observations de fièvre typhoïde compliquée de méningite sont très-rares, et qu'il importe de ne laisser perdre aucun des matériaux qui peuvent servir à constituer l'histoire de cette redoutable complication).

M. Proust lit, au nom de M. Weiss, interne des hôpitaux, une observation intitulée :

Epilepsie partielle d'origine syphilitique. — Observation I. — Martin (Louis), âgé de 54 ans, entre, le 28 décembre 1876, salle Saint-Charles, nº 21. Il sortait à peine de l'hôpital Saint-Antoine, où il avait déjà à plusieurs reprises reçu mes soins.

Le début des accidents qu'il présente remonte à l'année 1874, époque à laquelle il a commencé à avoir une céphalalgie très-persistante, mais non encore localisée à un point de la tête.

Au mois de novembre de la même année, il fut pris subitement d'une attaque caractérisée par une perte de connaissance, qui dura vingt-cinq minutes, mais sur laquelle nous n'avons pas d'autres renseignements. Revenu à lui, il constata qu'il n'avait aucune paralysie des membres, aucun trouble dans les idées ; il reprit immédiatement son travail, sans s'occuper davantage de cet accident.

Mais six semaines après survenait une seconde attaque, que cet homme a mieux observée que la première. Il nous raconte en effet qu'il sentit subitement des fourmillements dans la main, puis des secousses convulsives rhythmiques. Cette sorte de trépidation dura

deux à trois minutes (au dire du malade), puis subitement il tomba par terre sans connaissance. Pendant cette attaque, qui dura encore vingt-cinq minutes, il présenta des convulsions cloniques générales, car, du bras gauche, les mouvements convulsifs s'étaient étendus successivement à la face et au reste du corps. Il est certain que, durant cet accès, il ne s'est pas mordu la langue et qu'il n'a pas eu de miction involontaire.

Pendant six mois, ces mêmes attaques se reproduisaient à intervalle régulier, de six en six semaines, précédées chaque fois d'une sorte d'*aura epileptica* dans le bras gauche, et suivies de convulsions générales.

Au bout de ce temps, ce malade s'aperçut d'un certain degré de parésie et d'anesthésie du bras gauche, en même temps que d'un léger embarras de la parole. Il avait une grande peine à se tenir debout, et sa démarche était celle d'un homme ivre. Sa vue s'obscurcissait de jour en jour. La céphalalgie était persistante. Il fut obligé de s'aliter et d'appeler un médecin qui lui prescrivit du sirop de Gibert. Au bout de deux mois, se croyant guéri, il cessa le traitement qu'on lui avait recommandé.

Dès le mois de février, il avait une nouvelle attaque, en tous points semblable aux précédentes. Les suites paraissent en avoir été plus graves, car il eut une monoplégie complète du bras gauche, ainsi qu'une hémiplégie faciale pendant quelque temps. Enfin il avait de nouveau des troubles de la vue assez marqués.

Au mois de juillet, après trois nouvelles attaques épileptiformes, il entra dans le service de M. Proust, à l'hôpital Saint-Antoine. M. Proust reconnut la nature syphilitique des accidents que présentait ce malade, qui lui avoua avoir contracté la syphilis en 1868 et avoir eu en 1871 des accidents secondaires, assez bénins, du reste, car ils n'ont consisté qu'en une éruption très-discrète d'ecthyma, dont il porte encore actuellement les traces.

Le malade fut soumis à l'usage du sirop de Gibert, pendant sept semaines. Au bout de ce temps, les phénomènes paralytiques avaient disparu; il ne s'était plus produit d'attaques. Aussi cet homme demanda-il à aller à Vincennes. Il n'eut pas plutôt repris son travail, qu'il eut une nouvelle attaque, précédée encore de mouvements épileptiques dans le bras gauche : en même temps, il voyait survenir lentement des tuméfactions limitées sur toute l'étendue du crâne.

Son état général s'aggrava encore pendant le mois d'octobre, et il rentra une deuxième fois, au mois de novembre, dans le service de M. Proust. Sa démarche était de nouveau chancelante et mal assurée. Il n'avançait qu'en trébuchant. Il pouvait remuer assez facilement le bras gauche ; mais il lui était impossible de tenir les objets à cause de l'anesthésie de la paume de la main. Sa parole était assez

facile, et il n'y avait pas cette fois d'hémiplégie faciale. On constatait de plus l'existence de deux exostoses frontales et d'une troisième exostose au niveau du pariétal droit. En ce dernier point existait une céphalalgie fixe, persistante, qui se montrait aussi bien le jour que la nuit.

Le traitement prescrit fut de nouveau le sirop de Gibert à doses assez élevées.

Pendant son séjour à l'hôpital Saint-Antoine, ce malade eut plusieurs attaques de perte de connaissance, précédées chaque fois de fourmillements et de mouvements épileptiformes dans le bras gauche. A ces mouvements succédait une contracture passagère, puis le malade avait des bourdonnements dans la tête et tombait sans connaissance. A plusieurs reprises, il eut durant ses accès des convulsions générales; mais, indépendamment de ces phénomènes, il avait souvent, sans attaque, les mêmes mouvements convulsifs dans le bras gauche, et rarement dans le bras droit, jamais dans les membres inférieurs. Dans ce cas, on peut croire que les attaques avortaient ou n'aboutissaient pas au coma final. Ce tremblement, qui se produisait souvent plusieurs fois dans la journée, était exercé et même provoqué par les mouvements volontaires. C'était surtout quand le malade essayait de porter la main à la bouche que son bras était agité de secousses convulsives.

Sous l'influence du traitement, une certaine amélioration ne tarda pas à se produire dans l'état de ce malade.

Au moment de son entrée à Lariboisière, les attaques avaient entièrement disparu. Il se produisait encore de temps à autre quelques mouvements convulsifs dans le bras gauche, sans perte de connaissance. La marche était possible ; il n'y avait pas de trouble de la parole. Par contre, il persistait un certain degré de parésie et d'anesthésie du membre supérieur gauche. Les périostoses du crâne n'avaient pas disparu ; il s'était même produit un gonflement diffus au niveau de la région épicondylienne qui marquait une périostite de l'extrémité inférieure de l'humérus. La céphalalgie était continuelle et toujours localisée en un point du pariétal droit. La vue était encore trouble, et l'examen ophthalmoscopique, pratiqué par M. Chevallereau, démontrait l'existence d'une double névrite optique congestive. — La papille paraissait, en effet, uniformément rose, et ses bords se confondaient ensemble avec la rétine, qui était saine. Enfin, le sirop de Gibert provoquait des vomissements, quand on venait à en augmenter la dose. Ces vomissements ne paraissaient pas sous l'influence de la lésion cérébrale, car ils s'arrêtaient quand on supprimait le traitement.

M. Proust se décida alors à intervenir d'une façon plus énergique ;

il prescrivit des frictions mercurielles et 6 grammes d'iodure de potassium à l'intérieur.

Les frictions furent faites très-régulièrement dans l'aisselle et au niveau du pariétal droit, au point même où existait la céphalalgie fixe. Les cheveux avaient été préalablement rasés en cet endroit.

Au bout de quinze jours, une amélioration véritable s'était produite. Les exostoses crâniennes avaient presque entièrement disparu. La céphalalgie était moins vive; il n'y avait plus ni vomissement ni mouvement épileptiforme. La guérison était assurée. Le traitement ɔuᴉnɟfnmoins céontinué pendant tout le mois de février et ne fut interrompu le 1er mars que par la fièvre typhoïde que ce malade contracta dans le service.

Le 22 mars, celle-ci, qui avait été très-légère, était guérie, et le malade est parti pour Vincennes, où il achèvera sa convalescence.

Au moment de sa sortie, on constate que si du côté gauche la névrite congestive a disparu, elle persiste encore, quoique à un moindre degré, du côté droit. De plus, il existe des deux côtés un rétrécissement notable du champ visuel.

Cette observation nous paraît intéressante à plus d'un titre. Elle peut s'adjoindre utilement à celles que M. Charcot a publiées récemment dans le *Progrès médical.* D'autre part, elle est une preuve nouvelle de la supériorité du traitement par l'iodure de potassium à haute dose et des frictions mercurielles sur le sirop de Gibert.

Remarquons aussi que la teinte cachectique que présentait le malade à son entrée a disparu sous l'influence du traitement mercuriel et ioduré.

Enfin, au point de vue des localisations cérébrales, elle peut avoir donné lieu à quelques réflexions. En effet, en raison de l'exostose extra-crânienne du pariétal droit, on peut se demander s'il ne s'agit pas, dans le cas sctuel, d'une exostose intra-crânienne siégeant au même niveau et comprimant ou irritant d'une façon quelconque les circonvolutions cérébrales correspondantes, c'est-à-dire les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. D'après des travaux récents, on sait que ces parties du cerveau sont désignées comme les zones motrices des membres. Mais comme d'un autre côté la syphilis produit souvent des lésions de l'écorce de l'encéphale, et que la plupart des symptômes existaient déjà avant l'apparition des exostoses externes, on peut également admettre l'hypothèse d'une lésion de ces circonvolutions frontales et pariétale ascendantes du côté droit. Remarquons toutefois que l'on n'a plus perçu de mouvements choréiques dans le bras gauche, lorsque l'exostose du pariétal a disparu. Les deux hypothèses peuvent donc être également soutenues.

Observation II. — La deuxième observation a trait à un homme de 33 ans, cocher aux Omnibus, de constitution très-vigoureuse, qui

est entré, le 15 février 1877, à la salle Saint-Charles, n° 1, pour se faire soigner d'accidents dont le début remonte à trois semaines. Voici ce qu'il nous raconte à ce sujet :

Le 21 janvier dernier, à une heure de l'après-midi, il a été pris, subitement et sans prodromes, d'un étourdissement suivi d'une perte de connaissance complète. Après quelques minutes d'évanouissement, il est revenu à lui, et à ce moment il a ressenti dans les membres du côté droit une violente secousse. Il a pu néanmoins se relever et se rendre à son travail, tout en chancelant comme un homme ivre et en bégayant d'une façon assez sensible. Mais, trois heures après, il était pris de fourmillements et d'engourdissement dans le bras et la jambe du côté droit, et ces symptômes ne faisaient qu'augmenter les jours suivants. Bientôt il s'apercevait que les membres du côté droit devenaient insensibles, et qu'en même temps il avait de la peine à s'en servir. Il ne marchait plus qu'avec difficulté, et sa main ne pouvait plus tenir les objets. Quant au bégayement, il n'avait duré que très-peu de temps. Treize jours après son attaque, les phénomènes paralytiques étaient assez accusés pour qu'il fût obligé de cesser entièrement son travail et finalement d'entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Son état actuel est le suivant :

Motilité. — Le côté gauche du corps ne présente rien d'anormal. Du côté droit, on remarque, dès l'abord, une hémiplégie très-réelle, mais cependant incomplète. Le malade remue encore bien ses membres, quoique avec une certaine difficulté et une sensation de pesanteur. Quand on lui dit de serrer un objet dans la main, par exemple, il obéit parfaitement ; mais on constate une diminution de la force musculaire, comparativement à celle du côté sain. Il en est de même du membre inférieur, que le malade traîne en marchant et qu'il accroche à tout moment. Le bruit de sa marche est caractéristique. Du côté de la face, on constate également une hémiplégie très-incomplète. La commissure de la bouche est légèrement déviée ; mais cette déviation n'est guère apparente que lorsque le malade exécute des mouvements étendus des lèvres. Il a une certaine peine à siffler. La langue est paresseuse et se laisse fréquemment prendre entre les dents. Les aliments restent facilement dans le sillon labio-gingival, et le malade est obligé de les ramener avec le doigt sous les arcades dentaires.

Sensibilité. — Du côté de la sensibilité, les troubles sont, au contraire, bien plus accusés. Il existe, en effet, une hémianesthésie complète du côté droit. On peut toucher, serrer, pincer avec force la peau des membres sans provoquer la moindre douleur. Au niveau de la racine de la cuisse, cependant, la sensibilité n'est qu'émoussée, et le malade, quand on vient à le piquer avec une épingle, en per-

çoit le contact. L'anesthésie cutanée est complète également sur toute la surface postérieure du dos, sur le trajet des branches collatérales du plexus brachial, mais non à la partie antérieure de la poitrine et de l'abdomen.

A la face, le territoire cutané muqueux, innervé par l'ophthalmique de Willis, est absolument privé de sensibilité. L'attouchement de la conjonctive et de la pituitaire ne donne lieu ni à l'action réflexe du clignement ni à celle de l'éternuement. Sur le parcours des autres branches du trijumeau, la sensibilité est imparfaite, mais non entièrement éteinte. Elle est absolument intacte au niveau de la partie postérieure du cuir chevelu, innervé par les nerfs occipitaux. Il existe également une anesthésie de la température.

On n'observe, du reste, aucune irradiation douloureuse dans les membres, mais il existe une céphalalgie qui persiste depuis trois semaines, et qui siége toujours au même point. Ce point est situé à l'angle postérieur et supérieur du pariétal droit.

Quant aux actions réflexes, elles sont entièrement abolies.

Organes des sens. — Les sens paraissent également atteints chez cet homme.

L'ouïe du côté droit est très-diminuée. La vue est généralement trouble du même côté. A l'ophthalmoscope, on constate une névro-rétinite assez marquée qui explique cette altération de la fonction visuelle. Il existe de plus une achromatopsie complète localisée à ce même œil. Le malade voit tous les objets en gris, quelle que soit leur couleur. La gamme des couleurs n'est pour lui qu'une succession de gris plus ou moins foncés. L'œil gauche présente un léger degré de scléro-choroïdite postérieure, qui nous parait indépendant de la lésion cérébrale.

Sens musculaire. — Quant au sens musculaire, il est absolument perdu dans les membres du côté droit. En effet, lorsqu'on dit au malade de fermer les yeux et de serrer un objet dans sa main, il obéit parfaitement, mais sans avoir conscience de la contraction et sans pouvoir affirmer qu'il tient quelque chose. Au bout d'un instant, il ui arrive souvent de laisser tomber l'objet, à moins qu'on ne lui ouvre les yeux. Dans ce cas, en effet, la vue dirige et commande en quelque sorte la contraction musculaire. Lorsqu'on vient à secouer le bras et la jambe du malade, il n'en a pas davantage conscience, à moins que l'on imprime des mouvements à la racine des membres, auquel cas les contractions s'exécutant dans les muscles du tronc, la perception du mouvement s'opère. L'anesthésie cutanée ne saurait pas expliquer seule ces divers phénomènes, et nous devons donc admettre la paralysie des nerfs musculaires sensitifs.

Intelligence. — Quant à l'intelligence, elle n'est nullement troublée chez cet homme. Il n'accuse qu'une légère perte de la mémoire.

Troubles trophiques. — Il n'existe aucun trouble trophique dans le membre supérieur. Le membre inférieur, au contraire, est très-atrophié; mais cette atrophie date du temps de la guerre, époque à laquelle le malade a eu la jambe brisée par un éclat d'obus. On ne saurait donc l'attribuer à la maladie actuelle.

On n'observe aucune différence dans la température des deux moitiés du corps.

Électrisation. — L'électrisation des membres du côté droit donne les résultats suivants : le passage du courant induit, quelle que soit son intensité, n'est pas perçu par le malade; mais les muscles se contractent énergiquement et aussi bien que ceux du côté opposé.

Les autres organes ne nous offrent rien d'anormal, spécialement le cœur, qui ne présente aucun bruit de souffle. Il n'a jamais existé de troubles digestifs ni de vomissements.

RÉSUMÉ. — En résumé, ce malade présente une hémiplégie incomplète du côté droit, avec hémianesthésie absolue datant de trois semaines et survenue lentement quelques jours après une attaque d'apoplexie.

Diagnostic. — Ce mode de début, déjà insolite, s'écarte absolument de la marche habituelle de l'hémorrhagie ou du ramollissement cérébral dans lesquels les phénomènes paralytiques surviennent en même temps que la perte de connaissance, sont complets dès le début, et tendent plutôt à s'améliorer les jours suivants (à moins d'une nouvelle poussée ou d'une dégénération secondaire de la moelle). Du reste, ce malade n'a que 33 ans; il n'est pas à l'âge où l'on a des hémorrhagies cérébrales. Quant au ramollissement nécrobiotique, il ne pourrait être chez lui que la conséquence d'une embolie, ayant eu le cœur pour point de départ.

Or cet homme ne présente aucune trace d'affection cardiaque. Mais nous allons trouver dans les antécédents de ce malade des renseignements précieux, qui pourront éclairer la pathogénie des accidents.

En 1867, en effet, cet homme a contracté la syphilis, et il a subi un traitement mercuriel de deux mois; qui a suffi pour le préserver des accidents secondaires, mais qui ne l'a pas mis à l'abri des accidents.

En 1873, six ans après, il a été, comme dans l'attaque actuelle, frappé subitement d'apoplexie; deux jours après sont survenus, du côté de la motilité et de la sensibilité, les mêmes phénomènes que ceux que nous constatons actuellement, avec cette différence cependant que la perte du mouvement paraît avoir été plus complète. Indépendamment du bégaiement, qui s'est également montré dès le début, cet homme paraît avoir eu de l'aphasie proprement dite, car il nous raconte qu'il lui arrivait souvent de dire un mot pour un

autre ou de ne plus trouver ses phrases. Il avait en outre perdu la mémoire d'une façon très-appréciable ; mais, comme dans l'attaque actuelle, il n'a jamais présenté de vomissements. Il entre à la suite de ces divers accidents à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Guyot, qui lui a donné pendant quatre mois le traitement anti-syphilitique. Au moment de sa sortie, les phénomènes paralytiques avaient entièrement disparu, et il n'avait gardé de cet orage passager qu'un léger affaiblissement de la mémoire et des maux de tête assez fréquents.

En 1876, retour des mêmes accidents. Mais cette fois l'attaque a été bien moins violente et s'est dissipée au bout de trois semaines sans aucun traitement.

Ces divers antécédents, la nature des accidents présentés par ce malade, la fréquence des lésions cérébrales dans le cours de la syphilis nous autorisent donc à croire qu'il s'agit, dans le cas présent, comme lors des premières attaques, d'une manifestation encéphalique de cette diathèse ; d'autant plus que déjà une fois le traitement spécifique a jugé la question.

Mais il reste à rechercher la nature et le siége de cette manifestation.

Relativement au premier point, une affirmation absolue nous paraît impossible; cependant nous croyons pouvoir rejeter absolument l'idée d'uue exostose qui eût donné lieu à des symptômes de compression et d'excitation des couches corticales du cerveau. Les phénomènes observés ne sont pas en rapport avec cette localisation.

Nous inclinerions plutôt vers l'idée soit d'une gomme, soit d'une sclérose simple, avec poussées congestives répétées ayant donné lieu aux attaques d'apoplexie.

Quant au siége, on peut localiser le processus morbide dans la capsule interne (intéressant surtout sa partie postérieure) et dans le pied de la couronne rayonnante ; et cette localisation permettrait peut-être d'expliquer l'absence de vomissements que présente ce malade. On ne saurait, en effet, rapporter à la maladie actuelle les vomissements fréquents qu'a eus ce malade en 1870, sous l'influence d'excès alcooliques.

En résumé, notre diagnostic est : néoplasie syphilitique de nature indéterminée, siégeant dans les ganglions cérébraux ; c'est-à-dire que le pronostic est relativement favorable et que le traitement que nous instituerons sera actif et énergique, et qu'il devra assurer, en même temps que la guérison du malade, l'exactitude de notre diagnostic.

Traitement : frictions mercurielles, 6 grammes d'iodure de potassium.

4 mars. — Amélioration assez sensible. Le malade recouvre de la

force dans les membres paralysés; d'autre part, la sensibilité revient un peu, surtout à la face dorsale de la main.

Le 26. — L'amélioration s'accentue tous les jours; l'anesthésie du membre inférieur a presque entièrement disparu; celle du bras est encore accusée. La force revient aux membres paralysés. Les lésions oculaires seules persistent.

Les deux observations précédentes nous paraissent intéressantes à plus d'un titre. Jointes à celle de tremblement localisé au membre inférieur droit, observation que nous avons publiée dans la *France médicale* du 28 mars dernier, elles sont une preuve nouvelle des formes variées que prend la syphilis lorsqu'elle se localise sur les centres nerveux. Ce qui a prédominé dans le premier cas, ce sont les phénomènes d'épilepsie partielle; une hémianesthésie absolue caractérisait la seconde. Chez nos deux malades, nous avons constaté des lésions oculaires : chez l'un, de la névrite optique simple; chez l'autre, de la névro-rétinite et, de plus, une lésion intéressante qui, croyons-nous, n'a pas encore été signalée dans la syphilis cérébrale : nous voulons parler de l'achromatopsie que présente notre second malade, et qui a déjà existé dans les attaques précédentes. Nous pouvons espérer que ces diverses lésions, d'ordinaire incurables, guériront avec la lésion qui leur a donné naissance.

Enfin ces deux observations mettent en lumière l'efficacité réelle et l'action rapide du traitement de la syphilis tertiaire par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium à hautes doses.

M. Labadie-Lagrave lit un rapport sur les candidatures au titre de membre correspondant de MM. Ferrier et Hart (de Londres), Lubelski (de Varsovie), Robillard (de Montréal, Canada), Rodriguès dos Santos et Martins Costa (de Rio-de-Janeiro), et de MM. Baréty (de Nice), Fredet (de Clermont-Ferrand) et J. Cazalis.

M. Berger lit un rapport sur la candidature de M. Reynier au titre de membre titulaire.

Elections. — MM. Barthez, Baillarger, Hirtz, membres de l'Académie de médecine, sont nommés membres honoraires de la Société clinique de Paris.

MM. Ferrier, Hart, Lubelski, Robillard, Martins Costa, Rodriguès dos Santos, Cazalis, Baréty et Fredet sont nommés membres correspondants de la Société.

MM. Reynier, Campenon et Colson sont nommés membres titulaires.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 2 mai 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. BULTEAU, interne des hôpitaux, lit une observation intitulée :

Psoïtis double par effort; pyohémie — Le nommé C..., maçon, âgé de 41 ans, est entré le 5 mars 1877 à 'hôpital Beaujon, dans le service de M. le Dr Guyot. Ce malade vient d'un service de chirurgie où il est entré le 27 février pour un lumbago ; voici les renseignements qui nous ont été fournis par notre excellent collègue Leduc, interne chez M. le professeur Lefort :

Le 20 février, en soulevant une brouette de mortier, le malade a, dit-il, ressenti un craquement dans les reins, bientôt suivi d'une douleur très-vive ; il a été obligé d'abandonner immédiatement son travail et n'a pu le reprendre le lendemain. Depuis cette époque, il a gardé la chambre ; les douleurs de reins ont été si violentes qu'il n'a pu dormir un seul instant. On l'amène en voiture à l'hôpital où il est admis d'urgence.

Etat à l'entrée. — Cet homme est fort, vigoureux, d'une bonne constitution, et paraît jouir ordinairement d'une excellente santé. Il se plaint de douleurs très-violentes dans les reins.

A l'inspection, on constate un gonflement léger avec teinte jaunâtre peu accentuée de la région lombaire gauche, limitée à la masse sacro-lombaire dans l'espace costo-iliaque. A la palpation, il existe une douleur, exaspérée par la pression, tout le long de la colonne lombaire, ne dépassant que très-peu à droite la ligne médiane, et occupant à gauche toute la partie œdématiée.

Le malade a de la peine à se tenir debout ; il marche difficilement et légèrement courbé ; tous ses mouvements sont calculés, exécutés lentement et avec précaution.

M. le professeur Lefort n'hésite pas à porter le diagnostic : Lumbago, suite d'efforts.

Quatre jours après son entrée, une fièvre vive s'allume, et en même temps, éclate un délire de paroles et d'actions ; le facies prend l'aspect typhique, le ventre se ballonne, et l'auscultation du poumon fait reconnaître une bronchite généralisée. La vessie se paralyse, et l'on est obligé de sonder le malade pendant deux jours ; l'incontinence d'urine succède bientôt à la rétention. Les symptômes typhoïdes s'accentuent, et on fait passer le malade en médecine avec le

diagnostic de fièvre continue. C'est le 6 mars qu'il nous est donné de voir le malade pour la première fois. Son facies est injecté, sans aspect typhique bien marqué. La langue est sèche et rugueuse; le ventre est ballonné, douloureux, avec gargouillement dans la fosse iliaque droite. Les selles sont diarrhéiques, mais les taches rosées font absolument défaut. Les deux poumons sont fortement engoués. Nous constatons en outre un œdème assez marqué de toute la région lombaire, surtout à droite ; la pression à ce niveau détermine une douleur très-violente.

Le malade remue difficilement les membres inférieurs ; il n'y a pas de paralysie manifeste, mais seulement de la parésie. La douleur de reins, exaspérée au moindre effort, semble expliquer ce trouble de la motilité.

M. Guyot accepte sous toute réserve le diagnostic de phlegmon périnéphrétique.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave, le malade tombe dans la stupeur et dans l'adynamie la plus profonde. L'œdème lombaire persiste sans augmenter, mais la douleur à la pression a disparu. L'examen des urines fait reconnaître la présence d'un peu d'albumine. La paralysie des membres inférieurs augmente, mais reste incomplète, et il y a incontinence absolue de l'urine et des matières fécales. La température varie entre 39° et 40°. M. Guyot revient sur son premier diagnostic, et pense avoir affaire à une fièvre typhoïde adynamique à forme spinale.

Le 11 mars, nous constatons un gonflement assez notable des deux parotides, ainsi qu'une épididymite gauche. La respiration du malade est anxieuse et précipitée par instants, dyspnée dont ne rend pas compte l'état du poumon où il n'existe qu'un peu de bronchite. Café, potion de Todd.

Le 13, une incision est pratiquée de chaque côté à la région parotidienne; le pus est infiltré dans les glandes parotides. et ne s'écoule que très-peu par les lèvres de la plaie.

Le 16, la jambe gauche est œdématiée, et l'articulation du genou du même côté est le siége d'un épanchement considérable. Les membres inférieurs sont presque complètement paralysés ; on observe à droite seulement quelques petits mouvements.

Le malade meurt le lendemain.

Autopsie. — Les poumons, le foie, la rate sont absolument sains. Les parois du cœur sont flasques ; les valvules mitrale et tricuspide ne présentent aucune trace d'altération. Les plaques de Peyer sont normales, et les ganglions mésentériques ne sont nullement engorgés. Les reins sont volumineux ; le droit a presque doublé de volume. La capsule est considérablement épaissie, et n'offre aucune adhérence à la surface de l'organe dont elle se détache presque spontanément. A

la périphérie des reins, comme à la coupe, sur un fond violacé apparaissent un grand nombre de points jaunâtres, abcès métastatiques miliaires dont il est facile par le raclage de faire sourdre une gouttelette de pus.

Les parotides sont en voie de suppuration; il en est de même pour l'épididyme gauche. La prostate, l'urèthre, les vésicules séminales et la vessie sont indemnes de toute lésion.

Nous constatons en outre un petit foyer purulent intra-musculaire dans le deuxième espace intercostal, et du pus dans les articulations coxo-fémorales, et dans celle du genou gauche.

Le canal rachidien, à la région lombaire, est rempli d'un pus jaunâtre, crèmeux, dans lequel baignent la partie inférieure de la moelle et la queue de cheval, entourées par les méninges rachidiennes.

La dure-mère est incisée, et l'on constate l'absence de pus entre elle et la moelle; celle-ci est intacte, et nous n'avons qu'à signaler un peu de vascularisation de la pie-mère, ainsi qu'une petite plaque grisâtre, elliptique, située à la face interne de la dure-mère, et témoignant d'un commencement de méningite spinale.

Le pus contenu dans le canal rachidien fuse par les trous de conjugaison dans la gaîne du psoas.

A l'incision de ce muscle, on constate de chaque côté une vaste collection purulente, s'étendant des parties latérales du rachis au triangle de Scarpa. Le muscle n'est détruit que dans sa partie supérieure; là, en effet, il est libre en partie de son insertion à la colonne lombaire, les fibres musculaires sont déchirées, macérées dans un flot de pus, et ne ressemblent presque plus qu'à de la filasse. Les nerfs sont plus ou moins altérés au milieu de ce foyer purulent.

Le pus, que nous avons vu remplir le canal rachidien à la région lombaire, a envahi le canal sacré, est venu se faire jour dans la concavité du sacrum par les trous qui donnent passage aux origines du plexus sacré, et est allé enfin former sous le muscle grand fessier une petite collection purulente en suivant le tronc du grand nerf sciatique.

La colonne vertébrale a été examinée avec soin; des coupes nombreuses ont été pratiquées dans tous les sens, et nous n'avons pu trouver nulle part trace d'altération osseuse qui ait pu donner naissance au foyer purulent contenu dans le psoas.

Réflexions. — On se trouve embarrassé au premier abord pour préciser le point de départ des accidents que nous avons observés, mais en analysant les faits contenus dans cette observation, en tenant compte surtout du mode de début, nous croyons qu'on peut être assez affirmatif sur la nature de la maladie à laquelle nous avons eu affaire. Pour nous le doute n'est pas possible; sous l'influence d'un effort violent pour soulever un pesant fardeau, il s'est produit une

déchirure des deux psoas à leur partie supérieure, au niveau de leur attache à la colonne lombaire ; l'inflammation et la suppuration de ces deux muscles ont été la conséquence immédiate de cette rupture musculaire. On sait du reste, contrairement à ce qui se passe pour les autres muscles de l'économie, avec quelle facilité le psoas-iliaque entre en suppuration.

Le pus contenu primitivement dans la gaîne du psoas, a fusé dans le canal rachidien, a comprimé la queue de cheval, et a donné lieu alors à une paraplégie incomplète.

Des signes non douteux de pyohémie ont caractérisé la dernière phase de la maladie, et il semble que la psoïtis ait revêtu ici cette forme redoutable de myosite infectieuse sur laquelle M. Hayem et tout dernièrement encore M. Nicaise ont attiré l'attention. Telle est, suivant nous, la manière dont il faut interpréter cette observation.

Hàtons-nous de dire que le fait de l'inflammation du psoas, à la suite d'un effort violent, a déjà été signalé plusieurs fois. Deramé cite un cas de psoïtis suppurée survenue dans les mêmes conditions : le malade mourut au milieu de symptômes très-graves. Denonvilliers enfin a rapporté l'observation d'un jeune homme qui fut soigné dans son service pour une inflammation du psoas, suite d'effort ; la guérison fut obtenue.

M. Nicaise. Je ferai remarquer qu'il est rare de voir une déchirure musculaire se terminer par suppuration. Dès lors, on peut se demander comment est survenue cette suppuration dans les cas rapportés par M. Bulteau.

Dans la myosite infectieuse, ou plutôt dans les deux cas rapportés par M. Foucault et par moi, la maladie a offert une marche différente, beaucoup plus rapide ; ses allures ont été celles d'un rhumatisme cérébral, et ce diagnostic qui avait été porté pendant la vie a été infirmé par les résultats de l'autopsie. Mais, dans l'observation de M. Bulteau, l'erreur pourrait être plutôt commise dans le sens d'une fièvre typhoïde ou d'une ostéite.

Je demanderai seulement quel était l'état antérieur du malade, et quelle était l'attitude des membres ?

M. Bulteau répond que l'état antérieur du malade avait toujours été excellent, et que les membres inférieurs ont été constamment dans l'extension et dans la flexion. (Le travail de M. Bulteau est renvoyé à une commission composée de MM. Cuffer, Ory et Cossy rapporteur).

M. Saint-Ange, interne des hôpitaux, lit à l'appui de sa candidature, un travail intitulé :

Abcès du cordon spermatique et de la tête de l'épididyme, consécutifs à une orchite blennorrhagique. — Les abcès du cordon sper-

matique, spontanés ou consécutifs à une inflammation du testicule, sont très-rares, et les auteurs n'en rapportent qu'un petit nombre d'exemples. Ce n'est pas que le tissu cellulaire qui réunit les éléments de ce cordon soit réfractaire à l'inflammation qui atteint si facilement le tissu cellulaire des autres régions, de la fosse iliaque, des ligaments larges ou de la région lombaire, par exemple. Car on trouve mentionnée partout l'inflammation diffuse qui suit les opérations pratiquées sur le testicule ou le cordon, et l'on sait que des fusées purulentes véritables peuvent compliquer parfois la castration ou la ligature du cordon. Mais lorsqu'on recherche les cas dans lesquels un abcès bien circonscrit est venu apparaître en dehors de tout traumatisme chirurgical, on est surpris de leur rareté.

La blennorrhagie, en particulier, fait bien rarement sentir ses effets sur le cordon. Cette affection, on le sait, détermine volontiers l'inflammation de la glande séminale. Qu'il y ait propagation de l'inflammation le long du cordon spermatique, par un phénomène analogue à celui qui, dans le cas de chancre de la verge, amène l'inflammation des ganglions inguinaux, qu'il y ait plutôt une sorte d'affinité que l'on pourrait rapprocher de celle qui préside au développement de l'ophthalmie ou de l'arthrite blennorrhagiques, peu importe ; on s'étonne peu de voir l'orchite survenir dans le cours de l'uréthrite. L'abcès du cordon, au contraire, ne compte pas parmi ses complications habituelles. Dans les cas même où, consécutivement à une orchite blennorrhagique, les pathologistes ont pu voir le cordon s'enflammer et participer à la souffrance du testicule, un examen attentif de ce dernier, de la vésicule séminale et de la prostate, et la marche des symptômes observés les ont portés à mettre la complication nouvelle sur le compte d'une autre altération, la présence de granulations tuberculeuses qui aurait précédé et appelé le processus inflammatoire.

Est-ce à dire pour cela que tout abcès du cordon survenant dans le cours d'une orchite blennorrhagique devra être imputé au tubercule, et ne pourrait-on trouver des cas d'abcès francs indépendants de toute diathèse et de toute altération locale préexistante ? Nous ne le croyons pas : il nous semble qu'une inflammation commune, sans spécificité, peut évoluer dans le cordon comme évolue l'orchite elle-même et l'observation que nous avons l'honneur de présenter nous paraît en être une preuve suffisante.

Le nommé P. Edouard, 32 ans, domestique, entre le 1er février 1877 à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Gabriel, 42 (service de M. Léon Labbé).

Ce malade, d'un tempérament lymphatique, a un facies pâle et fatigué. Il n'a jamais été malade, il n'est pas sujet aux bronchites, ne tousse pas, n'a jamais craché de sang, ses frères et sœurs ont une

bonne santé. Il n'a pas été atteint d'affection vénérienne avant le mois de novembre dernier, époque à laquelle il contracta une blennorrhagie. Cette blennorrhagie a eu un début assez violent : les douleurs, pendant trois semaines, ont été extrêmement vives au point d'amener une insomnie complète : envies fréquentes d'uriner, écoulement jaunâtre très-abondant, parfois hématuries assez abondantes. Quelques injections légères et le copahu ont presque arrêté l'écoulement sans le suspendre complètement.

Le 18 janvier, le malade a éprouvé des douleurs dans la région inguinale du côté droit qui est devenue le siége d'une tuméfaction légère.

Le lendemain, 29 janvier, les bourses elles-mêmes étaient tuméfiées et douloureuses, soit à la pression, soit spontanément. Ces symptômes ne firent que s'accroître les jours suivants, et le 1er février le malade, ne pouvant continuer son service, entra à l'hôpital.

Nous trouvons le cordon et l'épididyme gonflés et douloureux ; les bourses sont rouges et chaudes, la pression est difficilement supportée ; il y a un peu d'épanchement dans la tunique vaginale. Les phénomènes généraux sont plus marqués : fièvre très-modérée, pas de vomissements, l'appétit est un peu diminué.

(Eau de Sedlitz, cataplasmes, onguent mercuriel, suspensoir).

L'état du malade, pendant les trois semaines suivantes, n'éprouve qu'une amélioration insensible, les douleurs disparaissent presque complètement, mais les phénomènes locaux ne s'amendent pas. Vers le 20 février, nous remarquons un léger empâtement au niveau de la tête de l'épididyme, en même temps l'épanchement vaginal devient plus abondant.

Les jours suivants, cet épanchement augmente encore et nous constatons tous les signes de l'hydrocèle, fluctuation, transparence. L'empâtement s'accentue au niveau de la tête de l'épididyme, la peau devient adhérente et œdémateuse.

Le 27 février, ponction de la tunique vaginale, elle donne issue à un liquide sanguinolent.

Le 4 mars. Fluctuation au niveau de la tête de l'épididyme. Ouverture de l'abcès ; il sort un demi-verre de pus jaunâtre, bien lié, absolument phlegmoneux.

Le 6. Nouvelle tuméfaction vers l'anneau inguinal externe. Douleur à la pression. La peau devient rouge. Le gonflement prend une forme acuminée.

Le 10. On incise la tumeur devenue fluctuante ; il sort un peu moins de pus que la première fois ; légère hémorrhagie.

Le 11. Le gonflement a presque disparu au niveau des bourses. L'orifice inférieur fournit encore un peu de pus.

Le malade entre dès lors en voie de guérison. L'ouverture supé-

rieure se cicatrise rapidement ; l'inférieure se ferme plus lentement. L'écoulement blennorrhagique persiste.

La palpation de l'épididyme fait reconnaître une légère induration. Le testicule ne présente aucune particularité. La prostate et les vésicules sont saines.

Le malade part le 26 mars pour Vincennes.

Ainsi donc, en résumé, abcès de la tête de l'épididyme au 3e septénaire d'une orchite, évoluant en 15 jours et donnant lieu à la formation d'un pus absolument phlegmoneux. Deux jours après l'incision, nouvel abcès au niveau de l'anneau inguinal évoluant en 6 jours, cicatrisation complète. Voilà ce que nous avons observé chez un sujet, en l'absence de toute tuberculisation appréciable, soit locale, soit générale.

Comme nous l'avons dit en commençant, ces abcès du cordon paraissent peu fréquents.

Dans sa thèse de concours (1848), Malgaigne écrit : « Si l'inflammation spontanée du cordon est rare, les abcès sont encore bien moins communs ; je ne veux pas parler de la suppuration qui suit les opérations et qui ne produit guère que des fusées purulentes sans collection véritable, il s'agit de l'abcès circonscrit et pouvant être confondu avec d'autres, je n'en ai rencontré qu'un exemple que j'emprunte à J. L. Petit.»

J. L. Petit raconte, en effet, qu'il fut appelé pour faire la castration à un malade qui portait un abcès « au-dessus de la tumeur du scrotum. » Un autre chirurgien ayant déclaré le mal sans remède, il ouvrit l'abcès et il n'en sortit que du pus.

M. Després (*Diagnostic des tumeurs*, p. 338) parle des abcès du cordon. Sans citer aucun fait, il dit qu'ils siégent le plus souvent à la racine; ils se montrent dans le cours d'une blennorrhagie avec orchite et en ce cas l'abcès marche quelquefois moins vite que dans les autres conditions. Les abcès peuvent encore, dit-il, être dus à la suppuration de tubercules du cordon. Enfin, les hématocèles du cordon suppurent quelquefois et peuvent donner lieu à un abcès.

Vidal (*Patologie externe*, t. V, p. 166) rapporte une observation d'abcès du cordon, ouvert en deux points, et dont la cicatrisation fut très-lente (plus de six semaines). Le pus était mal lié ; le malade avait une blennorrhagie. L'état du testicule n'est pas noté. Vidal voit là un abcès strumeux du cordon.

Le cas de Vidal et celui de J. L. Petit semblent être véritablement des abcès du cordon. Encore celui de Vidal laisse-t-il quelque peu de doute, et nous ferons remarquer la nature toute différente, la franche allure, en quelque sorte, dans le fait que nous avons observé.

Dans son article : Blennorrhagie du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1866), M. Fournier insiste, parmi les complications de la blennorrhagie, sur l'épididymite pseudo-tubercu-

leuse ; cette épididymite, à marche longue, peut s'accompagner d'inflammation du cordon, à marche également longue et épisodique. Il dit que cette inflammation du cordon et de l'épididyme a un caractère de processus chronique et peut durer plusieurs mois. Des poussées intermittentes surviennent parfois et donnent lieu, par places, à la suppuration ; enfin, à ces foyers de suppuration succèdent des fistules de longue durée.

M. Reclus, dans sa thèse (1876), cite quelques cas qui se rapportent à cette description, màis qu'il retient pour le tubercule, en rejetant le nom d'épididymite pseudo-tuberculeuse.

Il nous semble que notre observation rentrerait difficilement dans le cadre de cette épididymite, et nous croyons que l'opposition est nette entre ces inflammations erratiques et batardes et la funi-épididymite suppurée de notre malade.

Quelle a été, dans ce cas, la filiation des accidents observés ? Le processus inflammatoire qui d'habitude, dans l'épididyme ne dépasse le stade d'exsudation que pour y persister et servir à l'organisme des produits exsudés, a, dans ce cas, été poussé jusqu'à la suppuration, non certes pas l'excès de l'inflammation, mais peut-être par l'effet de la débilité du sujet, de même que pour le poumon cette débilité semble favoriser la suppuration de l'organe.

L'abcès ouvert, une nouvelle collection s'est formée au niveau de l'anneau inguinal, sans que le tissu cellulaire intermédiaire ait semblé subir la moindre altération. Verrons-nous là malgré tout une inflammation continue, aboutissant à ses deux points extrêmes, à la suppuration, sans raison appréciable ? Ou bien admettrons-nous une propagation par d'autres voies ?

La voie des veines, par exemple : mais rien ne prouve que les veines aient éprouvé du voisinage de l'abcès le moindre dommage. Ni cordons durs, ni traînées rougeâtres n'ont été observés.

Il nous semblerait plutôt, en raison des connexions si intimes, au triple point de vue anatomique, physiologique et pathologique, du tissu cellulaire et des lymphatiques, en raison des faits analogues que nous offre la pathologie, que nous pouvons considérer ces vaisseaux comme le véritable trait d'union entre nos deux foyers.

Et nous ne pourrions être arrêtés par cette objection que nous ne sommes pas autorisés à invoquer une lymphangite qui n'a pas existé. Car les faits abondent qui nous montrent les lymphatiques servant de voie de communication en apparence inerte entre des foyers pathologiques. Un abcès de la paume de la main, un simple furoncle, retentissent par leur intermédiaire sur le tissu cellulaire du creux de l'aisselle, et y déterminent un abcès parfois énorme. Un épithélioma de la lèvre et de la langue donne lieu de même à un engorgement des ganglions sous-maxillaires, où se retrouvent, dans des proportions parfois bien plus vastes, les caractères du foyer d'origine.

Dans tous ces cas, l'on ne peut, au moins extérieurement, constater bien souvent sur les lymphatiques les traces de leur nuisible intervention. De même, croyons-nous ici pouvoir admettre une influence de même nature, et voir dans un abcès développé consécutivement à l'abcès de l'épididyme une sorte de bubon fumiculaire.

M. Féréol lit une communication intitulée :

Sur le Rhumatisme ostéo-hypertrophique des diaphyses et des os plats. — Dans une des dernières séances, M. le Dr Cadiat nous a fait sur les lésions rhumatismales des os une très-intéressante communication, à propos de laquelle j'ai cru devoir citer le livre qu'a publié un célèbre médecin irlandais, le Dr Adams, en 1857. En opérant ce rapprochement, je n'avais nullement l'intention de faire entendre que ce livre rendit inutile le travail de notre savant collègue ; rien n'eût été plus inexact dans la circonstance ; et le contraire, précisément, était dans ma pensée. L'ouvrage d'Adams, accompagné d'un fort bel atlas, a pour titre le *rhumatisme goutteux ;* il est principalement consacré à ce que nous appelons plus volontiers le rhumatisme chronique, l'arthrite déformante multiple, dont il donne une description générale, et qu'il étudie ensuite spécialement sur chacune des principales jointures : le genou, le coude, la hanche, l'épaule, les doigts, etc. On ne trouve pas dans cette monographie l'essai de classifications, qu'on a introduit de nos jours, dans l'étude si vaste et si complexe du rhumatisme chronique ; mais en revanche on y trouve, d'une façon incidente, et sans que l'auteur ait cru devoir créer un groupe à part pour ces cas, la mention que, dans certains cas, le travail inflammatoire spécial qui constitue l'essence du rhumatisme porte sur la diaphyse des os longs et sur les os plats ; c'est là, si je ne me trompe, une idée originale qui méritait d'être mise en lumière, et qui valait bien les honneurs d'un chapitre spécial et d'une dénomination nouvelle ; car elle est loin d'être acceptée aujourd'hui par la généralité des médecins, bien qu'elle soit admise, à ma connaissance, par plusieurs de nos collègues qui font autorité ; je citerai entre autres, M. le Dr Cazalis et M. le professeur Gosselin qui, sans avoir rien publié cependant, a fait, dans ses cliniques, plusieurs leçons sur l'ostéite rhumatismale.

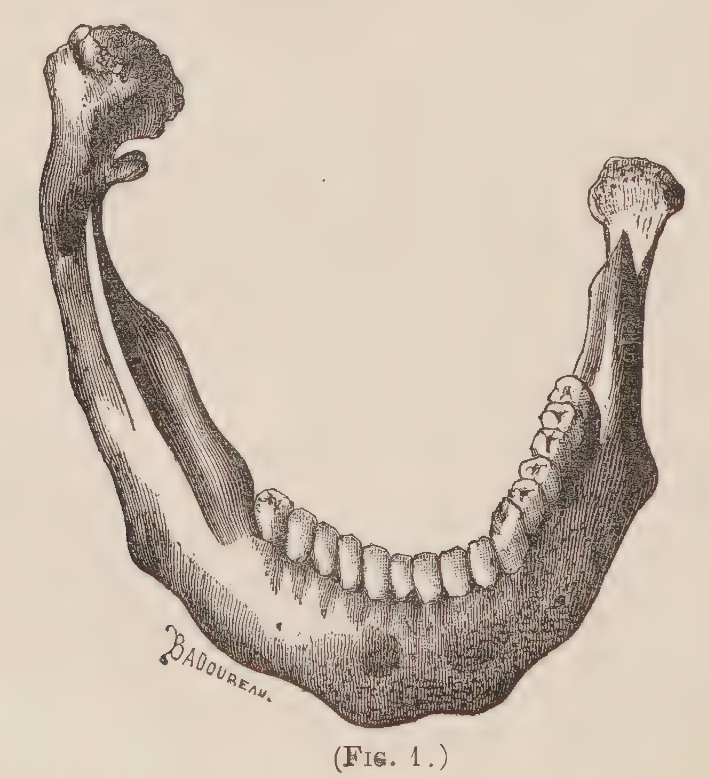
On voit donc que si, de son côté, et sans connaître à ce sujet le idées d'Adams, M. Cadiat a observé et décrit des faits analogues à ceux qui ont été signalés il y a 20 ans en Irlande, il y a là une rencontre heureuse, et cette coïncidence n'est pas de trop pour attirer l'attention et appeler des travaux définitifs sur ce point encore indécis de l'histoire du rhumatisme. M. Cadiat a eu d'ailleurs le mérite d'étudier avec le microscope des lésions qu'Adams n'a décrites qu'au point de vue de la grosse anatomie, et il semble qu'il ait eu princi-

lement en vue, aussi bien que M. Gosselin, la forme aiguë de l'inflammation rhumatismale des os, tandis qu'Adams décrit la forme chronique.

Quoi qu'il en soit, voici le passage principal qui, dans le livre d'Adams, se rapporte au sujet en question.

« Comme cette maladie chronique, lorsqu'elle s'attaque à un grand nombre d'articulations, impose au malade la nécessité de garder constamment la chambre ou le lit, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'on trouve à l'autopsie, dans ces cas, le système osseux dans un état voisin de l'atrophie ; et il n'y a pas à nier que ce ne soit là souvent en réalité le cas ; mais d'un autre côté, lorsque, dans nos recherches cadavériques, nous notons l'usure très-prononcée des surfaces articulaires, nous trouvons la diaphyse des os altérée de plusieurs manières différentes.

« Dans quelques cas, cette diaphyse garde ses conditions normales ; dans d'autres, elle est notablement agrandie sur différents points et devient, en conséquence, plus pesante qu'à l'état normal. Cet accroissement de poids n'est pas dû seulement à l'agrandissement extérieur de l'os ; mais quand la structure osseuse est mise à découvert par un trait de scie, on constate que les os ont acquis une dureté et une densité considérables ; beaucoup d'exemples à l'appui seront cités. Dans une observation, le maxillaire inférieur avait sa branche montante du côté droit d'une pouce plus longue que celle du côté gauche, et le condyle du même côté était trois fois plus volumineux qu'à l'état normal (Fig. 1, *Atlas d'Adams*, pl. I). Dans un autre cas, le



(Fig. 1.)

cubitus et l'olécrâne avaient atteint des proportions gigantesques (Fig. 2. Pl. 4, fig. 4 de l'*Atlas*).



(Fig. 2.)

« Tous ces cas montrent que si, dans cette maladie, les surfaces articulaires sont altérées directement par les effets de la pesanteur, des pressions, du frottement, les parties du système osseux *qui sont dans le voisinage immédiat des articulations* malades montrent les effets d'une production anormale de substance osseuse ; en sorte que l'irritation, qui est l'élément essentiel de cette maladie, quelle qu'elle soit d'ailleurs, ne borne pas ses effets à l'usure des cartilages ou à l'agrandissement des têtes articulaires ; mais, *dans quelques cas, les diaphyses et les parties centrales des os elles-mêmes* s'hypertrophient. » (Adams, loc. cit., p. 39.)

Ainsi, d'après Adams, les os dans le rhumatisme chronique peuvent présenter trois manières d'être différentes : ils peuvent être atrophiés, hypertrophiés ou rester normaux. Le plus ordinairement,

c'est l'arthrite qui domine la scène, occupe le premier plan, et c'est dans le voisinage des articulations malades que s'observent les lésions osseuses : atrophie ou hypertrophie. Mais dans quelques cas, les diaphyses et les parties centrales des os, à distance même des articulations malades, s'hypertrophient.

Cette distinction n'est peut-être pas formulée très-nettement, mais si, au lieu de s'en tenir au texte, on étudie les planches de l'Atlas, on la voit s'imposer très-évidemment.

Ainsi, premier point : ce n'est pas seulement au voisinage des articulations malades que l'hypertrophie des diaphyses peut exister ; on la rencontre également dans le corps de l'os et à distance des articulations.

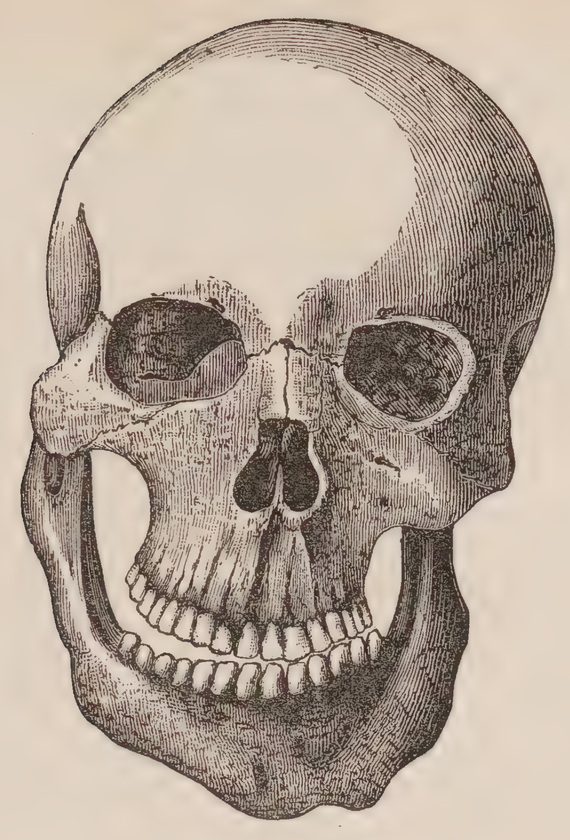
Notre fig. 2 (fig. 4 de l'Atlas, planche 4) montre un exemple très-curieux d'hyperostose rhumatismale siégeant au milieu même de la diaphyse du radius et du cubitus. Les deux os présentent, à leur partie moyenne, un renflement fusiforme, sans déviation ni courbure rachitique de l'axe du membre ; l'hyperostose est lisse sur les deux faces extérieures des os, elle est végétante sur les deux faces intérieures qui arrivent au contact et se soudent ensemble comme s'il y avait eu ossification du ligament interosseux.

Second point également important : l'hyperostose peut siéger sur les os plats et à distance également des articulations malades.

Reportons-nous à la planche première, nous trouvons d'abord la figure première qui est mentionnée dans le passage ci-dessus traduit ; c'est un maxillaire étrange, invraisemblable, dont la branche montante droite est monstrueusement hypertrophiée. Il semble bien qu'une pareille lésion a dû débuter par le corps de l'os même, et que ce n'est point l'extension de l'arthrite qui a pu la produire. Tout au contraire, ce serait bien plutôt l'arthrite qui serait consécutive à l'hypertrophie osseuse.

Mais laissons cette pièce qui peut prêter à discussion, et examinons notre figure 3 (dans la même planche de l'Atlas c'est la figure 5) (1). C'est un autre maxillaire inférieur dont la branche du côté droit offre une hypertrophie analogue à celle de la figure première, quoique bien moins considérable. En outre, sur le même os, on observe un épaisissement énorme de la branche horizontale *gauche* et de la partie *gauche* du menton. Cette hyperostose est développée là primitivement et à distance de toute articulation malade ; c'est l'analogue sur un os plat de la lésion que nous constations tout à l'heure sur la partie moyenne du radius et du cubitus.

(1) Ces trois figures sont une réduction de l'atlas d'Adams. Dans la fig. 3, la région du maxillaire inférieur à gauche est moins accusée qu'elle ne l'est sur le dessin original.



(Fig. 3.)

D'après ces figures, il semble donc incontestable que le rhumatisme peut porter son action primitivement sur la diaphyse des os longs, sur le corps des os plats, à distance et indépendamment de toute lésion articulaire.

Il est possible que ce soient là des faits relativement rares, mais enfin ils existent ; et, assurément, ce sont là des lésions qu'on serait tenté, au premier abord, de rapporter à toute autre cause qu'au rhumatisme : le rachitisme, l'ostéomalacie, la syphilis, la scrofule, le cancer, etc., d'après les idées généralement reçues, paraissent plus capables que la diathèse rhumatismale de produire de pareilles déformations sur le corps des os plats, sur la diaphyse des os longs. S'il est vrai que le rhumatisme soit ici seul en cause, n'y a-t-il pas lieu vraiment de catégoriser ces cas, de leur donner droit de cité dans la science, et de vulgariser le plus possible cette notion qui reste encore hypothétique pour bien des esprits ? Ne convient-il pas, pour fixer l'importance de ces faits, de créer un mot spécial qui corresponde à cette variété spéciale de rhumatisme osseux ? Et n'est-ce pas à cette condition seulement qu'on fixera l'attention des praticiens, et qu'on les forcera de poser un diagnostic différentiel dont l'importance n'échappera à personne ?

En dehors de l'intérêt scientifique considérable qui s'attache à cette question, il y a ici un intérêt pratique qui n'est pas moindre.

Si le maxillaire que M. Cadiat nous a apporté à la dernière séance doit être assimilé à ceux de l'atlas d'Adams, son ablation était-elle indispensable ? D'après ce que nous a dit notre collègue, la violence des douleurs, la marche rapide de la maladie, justifiaient l'intervention chirurgicale. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a eu là, selon toute probabilité, une surprise pour les opérateurs qui s'attendaient à trouver une lésion toute différente. Comme enseignement, nous pouvons en conclure qu'en pareil cas, à l'avenir, il y aurait à poser au nombre des hypothèses discutables dans le diagnostic différentiel, l'influence de la diathèse rhumatismale, Or, ceci n'est point à l'heure qu'il est, que je sache du moins, passé à l'état de vérité généralement acceptée. Il serait donc bon qu'un travail d'ensemble fût entrepris sur cette question ; et, à mon avis, M. Cadiat rend un véritable service en attirant l'attention de ce côté.

Je voudrais pour ma part lui venir en aide, en lui apportant la modeste contribution de mes observations personnelles ; elles se réduisent encore à bien peu de chose malheureusement. Depuis une dizaine d'années que j'ai eu pour la première fois à m'occuper de cette question, je crois avoir observé trois cas analogues à ceux dont je viens de parler, et que je range, pour mon usage personnel, sous la dénomination de *Rhumatisme ostéo-hypertrophique*. Ce n'était guère pour moi qu'une pierre d'attente, une sorte de jalon pour l'avenir, d'autant que ces observations sont très-incomplètes. Mais l'occasion se présentant, telles qu'elles sont je les apporte, dans l'espérance que mon exemple pourra être suivi et que l'étude que j'appelais tout à l'heure en sera facilitée.

Il se pourrait d'ailleurs que nous fussions plus mal placés que nos voisins d'outre-Manche pour étudier la question, et qu'il y ait dans le Royaume-Uni des circonstances de climat, de race, et des conditions hygiéniques qui favorisent plus particulièrement l'influence de la diathèse rhumatismale sur le système osseux. Peut-être, cependant en Normandie, dans ce pays qui conserve avec l'Angleterre de vieilles analogies que l'histoire et la géographie expliquent amplement, parmi les paysans qui, suivant leur énergique dicton, passent leur vie à *crier les os*, trouverait-on des spécimens analogues à ceux qui sont représentés dans l'atlas d'Adams. Mais il m'a semblé que nous avions à cet égard une certaine infériorité (ou supériorité, pour mieux dire) sur nos voisins ; ce qui me le fait penser, c'est que dans les trois années que j'ai passées à l'hospice d'Ivry, je n'ai rencontré qu'un seul cas de rhumatisme ostéo-hypertrophique. C'est encore que, dans ses leçons sur le rhumatisme chronique, M. le professeur Charcot, qui a bien voulu me prêter l'ouvrage d'Adams que je mets sous les yeux de la Société, n'a pas consacré de sa sanction le droit à l'existence de cette variété spéciale de rhumatisme déformant. De même il n'en est

pas mention non plus dans le récent article du *Dictionnaire des sciences médicales* de mon ami, M. le Dr Besnier, article qui est certainement la monographie la plus complète que nous ayons sur le rhumatisme.

Après cela, il ne s'agit peut-être que d'y regarder d'un peu plus près pour y bien voir et le fait extrêmement curieux que M. Panas nous a rapporté, celui de cette rhumatisante qui porte une ossification de son muscle couturier et de son aponévrose fascia-lata, figurerait avec distinction, selon moi, dans le musée pathologique d'Adams.

Quoi qu'il en soit, voici les faits que j'ai observés et qui me paraissent se rapporter au rhumatisme ostéo-hypertrophique.

Il y a une douzaine d'années, un de mes clients, âgé de 40 ans, était tourmenté depuis déjà longtemps par une hypochondrie syphilitique accentuée. Je n'avais jamais trouvé chez lui aucun signe de syphilis ; il n'avait jamais eu de chancre induré, ni de plaques muqueuses. Mais certaines circonstances entretenaient chez lui la croyance à une yphilis dont la porte d'entrée lui était restée ignorée. C'était d'abord un eczéma arthritique de la barbe, avec quelques croûtes impétigineuses des narines ; mais c'étaient surtout des douleurs ostéocopes, avec exacerbations nocturnes, et gonflement manifeste des os et du périoste sur différents points du squelette. Il n'avait point d'exostoses noueuses et saillantes , mais un gonflement diffus, une hyperostose manifeste, très-appréciable sur la diaphyse des clavicules, sur l'apophyse malaire du maxillaire supérieur droit, sur quelques points des pariétaux et de l'occipital. En outre, il avait des douleurs articulaires subaiguës aux genoux qui devenaient saillants, cagneux, aux doigts des pieds et des mains. Les têtes péronéales, celle de droite surtout, prenaient des dimensions exagérées. Ce malade avait de l'arthritis dans son hérédité; et je le considérais comme un arthritique lui-même. Cependant, il y avait des jours où j'étais ébranlé dans ma conviction par la singularité de ces gonflements osseux qui déformaient le squelette et causaient à la face particulièrement une asymétrie peu choquante, il est vrai, mais cependant appréciable quand on y regardait avec attention. Dans un de ces moments où le malade insistait pour que je lui fisse prendre du mercure, je le conduisis à M. Charcot, qui se refusa à voir dans ces hyperostoses multiples autre chose que du rhumatisme ; et c'est à ce propos qu'il me fit connaître le livre et l'atlas d'Adams où je trouvai en effet des spécimens très-analogues aux lésions de mon malade. Je me bornai à lui administrer comme par le passé des douches, des bains de vapeur, de la lithine, un peu d'iodure de potassium. Depuis douze ans, les choses restent en l'état ; le malade a fini par renoncer à son hypochondrie syphilitique, et a pris son parti d'avoir de temps en temps quelques réveils de ses vieilles douleurs ; du reste, l'hyperostose ne fait pas de progrès.

Il y a environ cinq ans, je rencontrai un cas très-analogue au précédent ; mais celui-ci s'était manifesté à propos d'une blennorrhagie, et avait commencé par un rhumatisme généralisé d'abord, puis localisé dans un des genoux. La mère de ce jeune homme était morte phthisique ; et je craignais fort pour lui la tumeur blanche ; il n'en fut rien ; après plusieurs mois de traitement (vésicatoires ; teinture d'iode, compression ouatée), le malade put reprendre ses occupations (il était officier). L'année qui suivit cette convalescence, je le revis, et je fus frappé du changement qui s'était produit dans sa physionomie ; l'apophyse zygomatique du côté gauche était beaucoup plus saillante que celle du côté opposé ; les condyles des deux maxillaires, le gauche surtout, avaient augmenté de volume et faisaient une saillie choquante à chaque mouvement des mâchoires ; les genoux étaient volumineux, empâtés ; on y sentait des craquements ; sur tous ces points la pression était douloureuse. Néanmoins le malade pouvait continuer à faire son service. Quelques mois plus tard ce jeune homme fut atteint d'un cancer testiculaire ; on essaya, sans succès, le traitement mixte contre la syphilis (bien qu'il n'eût jamais eu que sa blennorrhagie) ; il fallut l'opérer. Quelques mois plus tard il mourait d'une généralisation de son cancer dans les ganglions abdominaux.

L'autopsie ne put être faite.

Enfin, voici en peu de mots le résumé de l'histoire d'un malade que je vis à l'hospice d'Ivry en 1870.

Cet homme, âgé de 54 ans, alcoolique avéré, était sorti de la Pitié pour entrer aux Incurables. Il était affecté de douleurs très-intenses des membres inférieurs avec grand affaiblissement et gonflement considérable des deux genoux ; il était incapable de se tenir debout pendant quelque temps, en sorte qu'il avait dû d'abord quitter son premier métier de boulanger pour se faire cocher ; et bientôt il avait été obligé de renoncer à tout travail. Bien qu'il n'y eût point de déformation du thorax, et que les phalangettes ne présentassent point de tassement caractéristique, M. Nélaton avait diagnostiqué chez ce malade une ostéo-malacie ; il y avait du reste chez lui une légère courbure des deux tibias analogue à celle du rachitisme.

Un mois après son admission à l'hospice, il entrait à l'infirmerie pour une attaque de délire alcoolique aigu qui l'emporta rapidement.

A l'autopsie, on trouva les deux articulations fémoro-tibiales énormément augmentées de volume, la droite principalement dont voici les dimensions exactes, prises au niveau des condyles fémoraux, après dénudation des parties molles :

Circonférence..............	32 centimètres.
Diamètre transversal.......	11 —
— antéro-postérieur..	7 —

Les tubérosités du tibia présentaient, avec la tête du péroné, des dimensions à très-peu de chose près égales. Il n'y avait point d'ostéophytes, ni d'os surnuméraires ; c'était une hypertrophie reproduisant exactement les formes normales des extrémités osseuses. Cette hypertrophie s'étendait à une grande partie de la diaphyse du fémur, du tibia et du péroné, qui ressemblaient par leur volume à des os de bœuf. Les cartilages étaient érodés, disparus en certains points et remplacés par du tissu osseux éburné. Les os sésamoïdes, au nombre de trois seulement, participaient à l'hypertrophie articulaire. A la coupe, le tissu spongieux, plus dense, était traversé par d'épaisses travées de tissu compacte. Le tissu compacte de la diaphyse plus épais, plus dur qu'à l'état normal, offrait les caractères de l'ivoire.

La synoviale rouge, épaissie, présentait de nombreuse franges vascularisées.

Telles sont les trois circonstances dans lesquelles j'ai cru observer des hypertrophies osseuses, analogues à celles qui ont été décrites par Adams, et développées sous la seule influence du rhumatisme.

Je conviens que ces faits sont incomplètement observés et qu'ils ne suffiraient pas à eux seuls pour entraîner la conviction. Rapprochés de ceux d'Adams, de la communication de M. Cadiat, ils peuvent prendre une certaine importance et amener de nouvelles recherches,

Pour fixer le sens de ces recherches, moins que pour tirer les conclusions définitives d'une étude beaucoup trop sommaire, je formulerai en terminant quelques propositions :

1° La diathèse rhumatismale peut porter son action sur le système osseux, et cela de différentes manières.

2° Consécutivement aux lésions des articulations (synovite, chondrite, etc.), le tissu osseux peut s'altérer dans le sens de l'atrophie, ou dans le sens de l'hypertrophie.

3° Primitivement le tissu osseux peut être altéré dans le sens de l'ostéite aiguë ou chronique, et les lésions articulaires sont alors sur un plan secondaire.

4° L'hyperostose rhumatismale primitive offre des analogies trompeuses avec les lésions syphilitiques, scrofuleuses, cancéreuses, rachitiques ou autres, et n'en peut être distinguée sur le vivant qu'au moyen d'une recherche très-attentive, et principalement à l'aide des antécédents personnels ou héréditaires.

L'avenir dira si ces propositions doivent être acceptées en totalité, ou seulement en partie ; mais au fond je les crois fondées sur la réalité des choses.

M. Cadiat. Adams reconnaît deux formes de rhumatisme osseux ; la forme atrophique et la forme hypertrophique. A ce sujet, je désire faire la remarque suivante : Il arrive souvent que pendant la vie, on

pense avoir affaire à la forme hypertrophique, quand il ne s'agit réellement que d'un travail atrophique des os, ainsi qu'un examen plus complet pourrait le démontrer. Ainsi, par exemple, lorsque la tête d'une phalange des doigts a été envahie par le travail phlegmasique, il peut se produire consécutivement une semi-luxation qui donnant lieu à une déformation et à un gonflement des parties peut faire croire que l'os est hypertrophié. Souvent, il n'en est absolument rien. L'os est plutôt trouvé dans un état assez accusé d'atrophie, et ce que l'on avait pris pour des végétations du cartilage n'est autre chose que le résultat d'une illusion. Car, au contraire, il existe parfois dans les surfaces osseuses et cartilagineuses des parties qui ont disparu et qui en raison de leur irrégularité ont donné cette fausse apparence de végétations.

M. Dieulafoy lit une observation intitulée :

Tuberculose pulmonaire suraiguë — Une jeune fille de 18 ans, grasse et fraîche, ayant toutes les apparences de la santé, entre dans mon service à l'hôpital Temporaire, salle Saint-Jean, pour quelques malaises assez insignifiants ; elle se plaint de palpitations de cœur et de douleurs dans le côté gauche de la poitrine, elle accuse la sensation d'une boule qui remonte à la gorge et l'oppresse, elle n'est pas très-bien réglée et son appétit est capricieux ; on constate par l'examen direct une névralgie intercostale et un bruit de souffle chloro-anémique à la base du cœur et dans les gros vaisseaux ; il s'agit là d'un de ces états mixtes et mal caractérisés, qui tiennent à la fois de la chlorose et de l'hystérie et qui sont si fréquents à cet âge.

Pendant plusieurs jours, aucun nouveau symptôme n'était apparu, lorsque cette jeune fille fut prise, un certain samedi, après un bain, de frissons et d'irritation qu'elle attribua à un simple refroidissement.

Le lendemain dimanche, même état; mais dans la nuit du dimanche au lundi survient une oppression violente accompagnée de toux, oppression qui fait de rapides progrès sans laisser à la malade un instant de repos.

Le lendemain matin, lundi, au moment de la visite, nous trouvons cette jeune fille dans un état voisin de l'asphyxie, les inspirations sont courtes et précipitées, les ongles et les lèvres violacées ; la toux est pénible et saccadée, l'expectoration est catarrhale, la température atteint 39 degrés, et la jeune malade, en proie à une anxiété terrible, répète qu'elle va mourir.

Que signifiait donc cet état si alarmant, brusquement survenu au milieu des apparences de la santé? Le tableau clinique rappelait assez bien l'asystolie, ou encore l'oblitération de l'artère pulmo-

naire par thrombose ou embolie, mais l'auscultation du cœur n'était pas favorable à cette idée, et nous avions de plus une élévation de la température; les râles fins généralisés aux deux côtés de la poitrine accompagnés d'expectoration catarrhale et d'élévation de température éveillaient l'idée d'une bronchite capillaire, mais la marche presque foudroyante de cette bronchite capillaire était bien insolite ; enfin, pour plusieurs raisons il n'y avait pas lieu de songer à un accès d'asthme.

Le traitement institué fut le suivant. Une saignée de 300 grammes, quarante ventouses sèches aux extrémités inférieures, deux vésicatoires sur la poitrine, et une potion calmante à l'éther et à l'eau de laurier cerise.

La malade mourut dans la nuit suivante.

A l'autopsie nous avons retrouvé les deux poumons congestionnés, et criblés du haut en bas de granulations tuberculeuses, la plupart extrêmement petites ; de plus une ancienne excavation, de la dimension d'une petite noix, existait dans le sommet du poumon gauche.

Cette observation nous offre à considérer deux points principaux :

1° L'extrême bénignité d'une phthisie pulmonaire, sans doute ancienne, ayant déterminé localement une caverne dans le sommet gauche du poumon, et ayant si peu retenti sur l'état général, que cette jeune fille n'avait accusé aucun des symptômes de tuberculisation pulmonaire, et se présentait à nous avec la fraîcheur et l'embonpoint de la santé.

2° La marche presque foudroyante de la poussée aiguë des granulations tuberculeuses, ayant envahi tout le parenchyme pulmonaire, et ayant tué la malade par asphyxie.

Andral avait bien signalé le cas, puisqu'il dit quelque part « que le développement rapide et simultané d'une grande quantité de tubercules dans les poumons n'a été annoncé quelquefois que par une suffocation de plus en plus grande, par une *sorte d'asthme aigu.* » (1) Graves aussi l'avait bien dit, puisqu'il parle d'*asphyxie tuberculeuse aiguë.* (2)

M. Féréol. Il m'a été donné d'observer à peu près le même fait. Le malade est mort très-rapidement, et à l'autopsie on a trouvé au sommet de l'un des poumons une très-petite cavernule et dans les autres parties de l'organe une quantité considérable de granulations tuberculeuses. Dans ce cas, le dénouement rapide a été hâté, il faut le dire, par la production d'un emphysème qui s'est promptement généralisé.

---

(1) Andral. *Clinique médicale*, t. IV, p. 359.
(2) Graves. *Leç. de clin. méd.*, trad. par M. le prof. Jaccoud, t. II, p. 137.

M. VALLIN. Il y a quelques années, en 1867, j'ai observé un cas à peu près semblable à celui de M. Dieulafoy. Il s'agissait d'un homme très-fort, vigoureux, de haute stature et qui appartenait au corps des cent-gardes. Il présentait des symptômes de congestion cérébrale, ou d'hémorrhagie méningée. Il mourut dans l'espace de huit jours, après avoir présenté une dyspnée considérable et les symptômes d'un emphysème généralisé. A l'autopsie, je trouvai un tubercule gros comme une noisette dans la protubérance annulaire, une certaine quantité de liquide lactescent dans les mailles de la pie-mère et des granulations méningées.

Les poumons paraissaient sains à un examen superficiel; mais, en voyant de plus près, on constata qu'ils étaient infiltrés d'un nombre considérable de granulations tuberculeuses extrêmement petites, pressées les unes contre les autres et donnant l'apparence d'une *poussière tnberculeuse*. Cet homme était très-bien portant huit jours auparavant, et les accidents pulmonaires qui l'emportèrent ont eu une durée de cinq jours au plus.

M. DIEULAFOY. Le cas rapporté par M. Vallin m'en rappelle un autre que j'ai observé il y a quelque temps. Le malade mourut au bout de cinq jours, après avoir présenté les phénomènes de bronchite capillaire très-intense. Or, à l'autopsie, on trouva les poumons farcis de tubercules très-confluents et très-petits, à peine visibles à l'œil nu.

M. PETER. Dans la plupart de ces cas, je crois utile d'établir une distinction importante. Il existe souvent, en effet, deux éléments dans la tuberculose aiguë : l'élément granuleux et l'élément hyperémique. Tout le monde admet qu'un si grand nombre de granulations n'ont pas pu se former à la fois dans la trame pulmonaire, et nous en avons la preuve dans les résultats microscopiques, qui montrent des granulations très-jeunes à côté d'autres qui sont relativement d'un âge plus avancé. Personne n'ignore également que chez les enfants morts au milieu de tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse, on trouve souvent dans les poumons un nombre considérable de granulations qui n'ont donné lieu pendant la vie à aucun phénomène thoracique.

Or, de même que l'inflammation joue un grand rôle dans la tuberculose méningée, de même aussi dans la tuberculose aiguë du poumon, il ne faut pas perdre de vue non plus que les poussées hyperémiques souvent considérables qui se manifestent rapidement, subitement même sous l'influence de causes diverses, doivent avoir une part dans la production des accidents asphyxiques.

En résumé, tant que les granulations n'ont pas déterminé autour d'elles des phénomènes de réaction, tant qu'elles n'ont pas donné lieu à ces poussées hyperémiques, elles peuvent rester latentes pour

le médecin, comme pour le malade, mais vienne une cause déterminante, l'action du froid par exemple (et je rappellerai à ce propos que chez le malade de M. Dieulafoy, les accidents se sont déclarés après un bain) une congestion pulmonaire suraiguë se produit et avec elle des symptômes qui peuvent entraîner rapidement la mort. Or, ce n'est pas tuberculisation suraiguë qu'il faut dire, c'est plutôt hyperémie suraiguë, et les malades peuvent ainsi succomber en trois et cinq jours à cette complication.

M. Ledentu. J'ai observé un malade atteint d'arthrite fongueuse, qui mourut en quelques jours après avoir présenté des symptômes à peine appréciables du côté de l'appareil pulmonaire. Or, à l'autopsie, on trouva des granulations en quantité considérable dans les poumons, mais on ne découvrit aucune trace d'hyperémie péri-granuleuse. Ce fait vient donc à l'appui de l'opinion soutenue par M. Peter, et il est probable que si cette granulose confluente a été silencieuse, c'est parce qu'elle n'avait produit autour d'elle aucune poussée congestive ou inflammatoire.

MM. Nicaise, Marchand, Henri Huchard, lisent des rapports à l'appui des candidatures de MM. Bide, Dreyfus-Brisac et Tapret.

Élections : M. le professeur Ball et MM. Bide, Dreyfus-Brisac et Tapret, internes des hôpitaux, sont nommés membres titulaires.

Les secrétaires des séances :
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 16 mai 1876.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. le Secrétaire général communique à la Société les lettres de remercîments adressées par MM. les professeurs Ball, Hirtz, Ferrier, et par MM. Hart, Barety, Fredet.

M. Jean, interne à l'Hôpital Temporaire, lit un travail intitulé :

Note sur quelques cas de néphrite interstitielle. — Le malade qui fait le sujet de cette observation est entré le 6 avril dernier à l'Hôpital Temporaire dans le service de M. le Dr Dieulafoy, remplacé ensuite par M. le Dr D'Heilly. C'est un homme de 39 ans, d'une constitution moyenne, n'ayant jamais fait aucune maladie et n'étant ni rhumatisant, ni alcoolique, ni syphilitique.

Son métier est de conduire les chevaux sur les grandes routes et par conséquent il est exposé à toutes les intempéries des saisons; dans ses antécédents nous ne relevons aucune affection sérieuse, et pourtant le malade nous dit qu'il y a deux ans il urinait beaucoup et souvent, qu'il était obligé de se lever plusieurs fois la nuit pour uriner, en un mot, qu'il avait du noctambulisme. Ces troubles passèrent tout à fait inaperçus pour lui, car il n'eut pas d'autre maladie, pas d'épistaxis, pas d'oppression, pas d'œdème localisé ou généralisé.

Deux mois et demi avant son entrée à l'hôpital, notre malade remarqua que ses paupières étaient gonflées, surtout le matin à son réveil, et quinze jours plus tard, les pieds, les jambes, les cuisses et l'abdomen s'œdématièrent et le malade entra en présentant un œdème généralisé.

Le début de cette poussée ne fut nullement fébrile et le malade n'observa aucun symptôme pouvant indiquer une élévation de température.

En même temps que cet œdème généralisé, il constatait de l'oppression, la nuit surtout et le matin ; dans son lit, il devait s'asseoir sur son séant pour pouvoir respirer plus facilement, et cette oppression disparaissait dès qu'il se levait et se livrait à ses occupations habituelles.

L'acuité visuelle était diminuée, il avait de l'amblyopie et constamment des brouillards devant les yeux.

Il se plaignait aussi de sifflements et de bourdonnements d'oreilles, mais jamais il n'a présenté de surdité, symptôme sur lequel M. Dieulafoy a récemment insisté.

Jamais il n'a saigné du nez, et cependant depuis deux ans il mouche souvent quelques petits filets de sang.

A son entrée à l'hôpital, le 6 avril, outre son œdème généralisé, notre malade était très-oppressé, les respirations étaient courtes et fréquentes, et l'auscultation de la poitrine dénotait une diminution considérable du murmure vésiculaire et la présence de nombreux râles ronflants et sibilants.

Depuis deux mois, il urine 7 ou 8 fois par nuit, mais à chaque miction il ne rend que quelques gouttes d'une urine rouge, foncée, et trouble.

Jamais il n'a présenté aucun symptôme urémique, ni céphalalgie, ni diarrhée, ni vomissements.

Les battements du cœur sont forts, un peu précipités ; le cœur est hypertrophié, sa pointe bat au bord supérieur de la sixième côte, mais on n'entend ni bruit de souffle ni bruit de galop.

Les urines traitées par la chaleur et l'acide nitrique décèlent la présence d'une certaine quantité d'albumine ; examinées au microscrope, elles contiennent beaucoup de globules rouges et blancs, de

nombreuses granulations, des cellules plates de la vessie et quelques cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Le malade fut soumis au régime lacté exclusif (2 litres de lait par jour) et à l'usage des purgatifs répétés. Tous les deux ou trois jours il prenait 15 grammes d'eau-de-vie allemande et 15 grammes de sirop de Nerprun.

L'amélioration alla progressivement, l'œdème diminua rapidement, et au bout de huit jours, ses chairs étaient encore flasques et tremblottantes, mais la pression du doigt ne produisait plus qu'une cupule insignifiante. Cependant la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures n'augmentait pas.

Le 13 avril, le malade eut quatre mictions et rendit en vingt-quatre heures environ 300 grammes d'urine foncée, contenant 2 gr. 50 cent. d'albumine par litre, 4 gr. 56 d'urée et ayant une densité de 1009. Le 14, il ne rendit que 200 gr. d'urine, il n'y avait plus que 0,50 c. d'albumine par litre, mais le chiffre de l'urée était monté à 7 gr. 68.

L'état resta stationnaire jusqu'au 25, il n'y avait presque plus d'œdème, et le 26 avril, le malade mourut subitement à la suite d'une attaque convulsive suivie de coma d'une durée d'une demi-heure.

L'*autopsie* fut faite le 28 avril. Les artères de l'hexagone de Willis étaient légèrement athéromateuses par places, mais il n'y avait pas d'oblitération vasculaire ; la protubérance était le siége d'une hémorrhagie considérable ayant dissocié toutes les fibres nerveuses.

Sur différentes coupes de cette partie de l'encéphale on ne distingue qu'un caillot cruorique de la grosseur d'une noix. Le pont de Varole tout entier est détruit et la lésion échappe à toute localisation. De là, le sang s'est porté en haut, il y a eu une véritable inondation ventriculaire, et les deux faces internes des couches optiques sont détruites. Les méninges s'enlèvent facilement et en aucun point on ne rencontre d'anévrysmes miliaires. Le cœur est très-hypertrophié, surtout le ventricule gauche ; il n'y a pas de lésions d'orifices.

Les reins sont un peu plus petits qu'à l'état normal. La capsule s'enlève facilement sans entraîner de tissu rénal ; cependant en certains points l'adhérence est un peu plus grande ; la surface de l'organe est lisse, blanchâtre par places ; en regardant obliquement la face antérieure, on aperçoit une légère apparence granuleuse, mais très-peu marquée et localisée en certains points.

Sur la face externe on trouve un kyste de la grosseur d'un petit pois ; à l'intérieur il en existe d'autres beaucoup plus petits de la grosseur d'une tête d'épingle.

La substance médullaire paraît normale. Quant à la substance corticale, elle est pâle en certains endroits, elle a diminué d'épaisseur,

tandis que les colonnes de Bertin paraissent étalées, infiltrées d'une matière grisâtre et diffuse. Dans cette substance on aperçoit de petits points rouges un peu saillants ; ce sont les glomérules de Malpighi. A l'examen microscopique on constate que les tubes urinifères sont diminués de volume, aplatis; la lumière des vaisseaux existe ; les cellules endothéliales sont normales, non granuleuses et on distingue leur noyau. Les tubes sont entourés d'une masse considérable de tissu conjonctif fibreux et d'une quantité très-grande de noyaux qui se colorent fortement en rouge par le picro-carminate. Certains glomérules de Malpighi sont jaunes et remplis de matière colloïde.

En présence des symptômes qu'avait présentés ce malade, il était assez difficile de faire un diagnostic exact et complet de la maladie ; nous croyons cependant à une néphrite interstitielle. La plupart des symptômes se rapportaient à la description classique du petit rein contracté ; nous avons noté, en effet, de la polyurie, quelques filets de sang rendus par le nez, une hypertrophie cardiaque considérable, une faible perte d'albumine par jour, des troubles visuels et enfin l'hémorrhagie de la protubérance qui a causé la mort. D'autre part l'urine contenait beaucoup de globules rouges, le chiffre de l'urée était très-diminué et surtout il y avait eu pendant deux mois une anasarque généralisée avec œdème pulmonaire, symptômes qui se rencontrent bien plus souvent dans le rein blanc.

Si le diagnostic clinique ne s'imposait pas immédiatement, il en a été de même du diagnostic anatomique. En effet, dans certains points nous trouvons une apparence granuleuse, de petits kystes superficiels et profonds, des points rouges dans la substance corticale représentant les glomérules de Malpighi, lésions qui sont le propre de la néphrite interstitielle. D'autre part, au contraire, nous avons pu constater que dans la plus grande étendue de la surface, la capsule n'était nullement adhérente, la substance corticale était jaune par places et n'était pas atrophiée, que même les colonnes de Bertin étaient hypertrophiées et infiltrées d'une matière blanchâtre ; en un mot, que nous avions là aussi certains caractères du gros rein blanc. A l'œil nu, le doute était permis et il était, je crois, impossible de savoir si on avait affaire à un stade peu avancé du petit rein rouge ou contracté, ou bien s'il ne s'agissait pas d'une forme beaucoup plus rare, il est vrai, mais décrite par Johnson, en Angleterre, sous le nom de petit rein blanc granulé, par M. Charcot, en France, sous le nom de petit rein jaune et dérivant du gros rein blanc. L'examen histologique seul a levé les doutes en montrant qu'il s'agissait, non pas d'une dégénérescence épithéliale, mais bien d'une sclérose intertubulaire.

Sur une autre malade que nous avons observée, il y a quelques

mois, et dont l'observation a été rapportée par M. Dieulafoy dans la *Gazette hebdomadaire*, l'affection avait débuté par les signes de la néphrite interstitielle, et cinq mois après son entrée la malade est morte avec un œdème généralisé, des urines peu abondantes, hémorrhagiques, riches en albumine et pauvres en urée. Les reins étaient un peu plus gros qu'à l'état normal, se décorticaient facilement, et cependant il existait en certains points des cicatrices avec adhérence de la tunique fibreuse. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de néphrite parenchymateuse avec hyperplasie du tissu conjonctif intertubulaire.

Chez ces deux malades, les symptômes cliniques et les lésions anatomiques, vues à l'œil nu et au microscope, n'étaient pathognomoniques ni du gros rein blanc ou néphrite parenchymateuse, ni du petit rein rouge ou néphrite interstitielle. Ces cas mixtes sont loin d'être rares et actuellement dans le service de M. le Dr D'Heilhy, nous observons plusieurs malades dont l'affection ne peut être qualifiée, à coup sûr, de parenchymateuse ou d'interstitielle.

Chez d'autres malades qui avaient présenté des symptômes mixtes, en se rapprochant toutefois davantage de ceux du petit rein granulé que de ceux du gros rein blanc, les lésions trouvées à l'autopsie avaient beaucoup d'analogie à l'œil nu avec celles du gros rein blanc, mais l'examen microscopique a révélé la nature scléreuse du processus. Dans ces cas, la néphrite interstitielle a une marche aiguë caractérisée par des urines sanglantes, une augmentation rapide de l'œdème, mais avec persistance de la polyurie.

Certains malades, après avoir souffert d'hydropisies partielles, dégonflent peu à peu et ne présentent plus que les signes de la néphrite interstitielle. S'ils meurent longtemps après ces poussées œdémateuses, on trouve le petit rein contracté ; s'ils sont emportés par une affection intercurrente peu de temps après ces accidents aigus, on trouve un rein volumineux simulant absolument le gros rein blanc, mais dans lequel le microscope démontre l'existence d'un processus uniquement scléreux.

Ce sont ces cas qui viennent d'être décrits, il y a quelques mois, dans la thèse de M. Phisalix, faite sous l'inspiration de M. Debove. Ils sont intéressants à étudier, car il est rare qu'une complication fatale permette de constater, presque à leur début, les lésions de la néphrite interstitielle à évolution lente ou rapide.

Certains faits se rapportent à des néphrites survenant dans la scarlatine, les oreillons, l'érysipèle, la fièvre typhoïde ; dans toutes ces observations, les reins étaient volumineux, pâles, la capsule peu adhérente, la substance corticale anémiée, d'un blanc mat, uniforme, l'examen microscopique démontrait de la façon la plus évidente l'existence de la néphrite interstitielle pure. Des faits analogues ont

été consignés par Bierner (1), Wagner (2), Kelsch (3) et Joseph Coats (4).

Nous trouvons dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux* de 1875, une observation très-intéressante communiquée par M. le Dr Maurice Raynaud. Il s'agit d'une femme morte d'urémie convulsive, chez laquelle on trouva des reins très-curieux. Le rein gauche ne pesait que 58 grammes, le rein droit était quatre fois plus gros et pesait 218 grammes. Le droit pouvait être considéré comme le type du gros rein blanc, complètement exsangue, lisse à sa surface, sans la moindre granulation. Le rein gauche était manifestement atrophié ; la substance corticale était réduite à une minceur extrême, il était creusé d'une quantité de kystes, mais sa surface n'était nullement granuleuse. S'agissait-il là de deux lésions de nature différente réunies chez un même sujet ? Evidemment non. L'examen microscopique a montré dans les deux reins une néphrite interstitielle très-accusée, mais plus récente à droite qu'à gauche.

Enfin, nous avons eu l'occasion d'observer, il y un mois, un malade du service de M. le Dr Rigal.

L'observation vient d'être présentée à la Société anatomique, et elle nous a été communiquée par notre ami M. Remy.

La maladie avait commencée par un œdème des jambes et de la face, puis survint une ascite telle qu'on dût faire une ponction en février 1876. Le malade alla relativement bien jusqu'au 25 mars 1877, en ayant soin de se purger très-souvent avec de l'eau-de-vie allemande. Ayant négligé cette précaution, il eut quelques secousses dans les membres et de la paralysie diffuse. Le lendemain, il est pris de trois attaques d'urémie convulsive, la face est un peu bouffie, mais il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, l'urine est claire et blanche, elle ne contient que des traces d'albumine ; ces symptômes avaient permis de porter le diagnostic de néphrite interstitielle. Le malade mourut dans la journée et on trouva un cœur très-hypertrophié, des reins blancs très-gros, offrant tous les caractères du gros rein blanc, le gauche était un peu plus petit, un peu granuleux, et présentait un kyste à sa surface. On croyait avoir fait une erreur de diagnostic, mais l'examen histologique démontra exclusivement l'existence d'une néphrite interstitielle très-intense.

Ces faits viendraient à l'appui des idées de Klebs, d'après lequel la cirrhose rénale serait parfois comme la cirrhose du foie précédée d'une véritable hypertrophie.

---

(1) Biermer. *Arch. fur path. Anat. XIX.*

(2) Wagner. *Arch. der Heilk.*, 1867, p. 264.

(3) Kelsch. *Archives de physiologie*, 1874.

(4) Joseph Coats. *The British med. Journ.*, 26 septembre 1874. In *Progrès médical*, 1874, no 52.

De cette étude, nous pouvons conclure que, si souvent la néphrite interstitielle présente un cortége de symptômes différents de la néphrite parenchymateuse, il existe cependant des cas mixtes qui ne sont pas très-rares dans lesquels il est impossible de se prononcer pour l'une ou pour l'autre forme, que l'affection soit récente, ou qu'au contraire la lésion soit transformée.

Et même à la table d'autopsie, en présence d'un gros rein blanc, on n'est pas autorisé à affirmer la néphrite parenchymateuse, puisque la néphrite interstitielle aiguë simule le gros rein blanc, et que la nature de la lésion ne peut être reconnue qu'au microscope.

Le malade qui fait le sujet de notre première observation est mort d'hémorrhagie cérébrale. Ces hémorrhagies sont fréquentes dans la néphrite interstitielle ; sans rechercher les liens qui unissent le rein sclérosé à l'hypertrophie cardiaque, et cette dernière à la rupture des vaisseaux de l'encéphale, nous dirons que ces hémorrhagies ont été décrites par beaucoup d'auteurs, qu'elles ont été étudiées dans la thèse de M. Lévi (1864), et que récemment nous avons eu les observations de MM. Hervey, Lépine et Balzer.

Dans les traités classiques, nous voyons que dans la néphrite interstitielle le chiffre de l'urée est peu diminué. Sur huit cas que nous avons observés cette année, cinq fois la quantité d'urée excrétée dans les 24 heures était au-dessous de 7 grammes. Nous notons simplement ce fait sans en tirer aucune conclusion.

(Renvoyé à une Commission composée de MM. Cuffer, Tapret et d'Heilly, rapporteur).

M. Dieulafoy. La communication de M. Jean est très-importante à tous les points de vue. Elle démontre, en effet, que ces deux grandes catégories morbides, si nettement classifiées sous les noms de gros rein blanc et de petit rein contracté, donnent souvent des démentis en clinique, et que les lésions de la néphrite parenchymateuse sont fréquemment associées à celles de la néphrite interstitielle.

Il y a certainement une grande différence entre ces deux formes anatomo-pathologiques, mais ce ne sont à tout prendre que des types extrêmes. Les types intermédiaires sont peut-être encore les plus nombreux. Je n'en prendrai pour preuve que les cas intéressants rapportés par M. Jean et, s'il était besoin de recourir à des arguments plus péremptoires, c'est à Bright lui-même que je pourrais les emprunter ; car, avec son merveilleux génie, il avait entrevu ces différentes modalités cliniques que l'on retrouve décrites dans le court mais admirable tableau si magistralement tracé par lui de la maladie qui porte aujourd'hui son nom.

Ainsi donc, je crois que l'histoire anatomo-pathologique du mal de Bright est à élucider sinon à refaire.

M. Worms lit un travail intitulé :

Du myome utériu hydropique. — Les corps fibreux de l'utérus, auxquels il sera bien difficile d'enlever leur dénomination traditionnelle, quoiqu'ils ne soient fibreux que bien rarement, occupent dans la pathologie de la femme une place tellement prépondérante, qu'un anatomo-pathologiste compétent (1) a pu dire, que sur 100 corps de femmes adultes, examinés par lui à l'amphithéâtre, 40 présentaient ce genre de lésion. Bien souvent, il est vrai, cette anomalie passe inaperçue pendant la vie, ou le hasard seul la fait reconnaître. Mais, cette attitude inoffensive est rare, et le plus souvent les corps fibreux deviennent la source de troubles et de souffrances prolongées. Aussi, tout ce qui peut éclairer l'histoire d'une affection si fréquente mérite d'attirer l'attention des médecins.

C'est à ce titre qu'il peut être utile de signaler une forme de myôme intra-utérin que j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois et dont je n'ai trouvé nulle part la mention.

Il s'agit d'une variété dans laquelle la tumeur est alternativement fluctuante et résistante et qui s'accompagne d'une hydrorrhée abondante.

Voici d'abord quelques faits cliniques qui ont éveillé mon attention sur cette forme de tumeurs, et qui permettront d'en fixer les principaux caractères.

En 1860, je m'étais trouvé en face du cas suivant :

Une jeune femme de 26 ans, d'une excellente santé d'ailleurs, portait une tumeur abdominale médiane du volume d'une tête de fœtus. Elle émergeait du bassin et avait la forme globuleuse d'un utérus gravide de cinq mois. Elle était manifestement fluctuante à certains moments, à d'autres elle présentait une dureté et une absence d'élasticité complète. En pressant sur la tumeur, quand elle était fluctuante, on faisait sourdre par l'orifice cervical un liquide séreux jaunâtre de consistance aqueuse ; ce liquide s'écoulait quelquefois spontanément sous forme de jet lorsque la tumeur était arrivée à grossir beaucoup, ce qui ne manquait jamais de se produire à l'approche des règles qui avaient le caractère métrorrhagique. Le col était haut, central, fermé. La tumeur était difficile à atteindre par le toucher, tant le vagin était allongé et le col élevé. N'eût été ce singulier symptôme d'un écoulement abondant et les alternatives de fluctuations, le diagnostic de corps fibreux s'imposait sans réserve. La nouveauté et l'obscurité de ce fait m'engagèrent à prendre le conseil de Velpeau et de Nélaton réunis. Ils s'arrêtèrent après beaucoup d'hésitation à l'idée d'un kyste tubo-ovarien, communiquant librement avec l'utérus.

Cependant les alternatives persistantes de fluctuation et de dureté

(1) Klob. *Pathologie des organes génitaux de la femme.* Vienne, 1865.

que je constatai fréquemment pendant plusieurs années, l'identité constante du liquide aqueux qui s'échappait, la persistance de ménorrhagies inquiétantes, l'apparition des bosselures à la surface de la tumeur qui avait perdu sa forme régulière pour s'aplatir et s'étaler et prendre ainsi l'aspect des myômes multiples, me portèrent à douter de plus en plus de l'existence d'un kyste tubo-ovarique.

J'en étais là de mes perplexités lorsque je fus appelé auprès d'une autre malade, âgée de 45 ans, qui portait depuis plusieurs années une tumeur intra-utérine.

Le col était très-haut, immobile, le corps se continuait avec une tumeur ayant le volume de l'utérus à 7 mois de grossesse, l'hystéromètre ne pénétrait que de 2 centimètres.

Il y avait dix ans que la malade s'était aperçue d'un développement anormal de l'abdomen ; il y a six ans elle avait eu un accouchement facile malgré l'existence de ce fibroïde reconnu, paraît-il par plusieurs médecins distingués.

A l'époque où je fus appelé, les ménorrhagies, qui subsistaient depuis plusieurs années et qui avaient amené une profonde anémie, avaient pris une plus grande intensité et nécessitaient un repos complet et un traitement approprié.

Dans le cours de mes explorations, je fus frappé de rencontrer, comme dans le cas précédent, des alternatives de fluctuation nette et de résistance solide à la surface de la tumeur et jusque dans les culs-de-sac.

En pressant fortement sur la tumeur utérine, je fis jaillir par l'orifice utérin, fermé comme à l'état normal, une notable quantité d'un liquide aqueux à peine coloré, donnant à la main la sensation du liquide amniotique.

Interrogée sur la production de ce phénomène, la malade, fort intelligente du reste, me dit que très-souvent il lui était arrivé d'être ainsi inondée ; que même, à l'époque où son ventre était plus gonflé, elle était incommodée par cet écoulement, au point de ne pouvoir sortir de chez elle sans s'être au préalable mise, par des garnitures épaisses, à l'abri de ce qu'elle appelait ses cataractes.

C'était donc en peu de temps la deuxième fois que je me trouvais en face de ce singulier phénomène d'une véritable hydrorrhée, accompagnant une tumeur intra-utérine qui paraissait être un myôme ; car à part l'hydrorrhée et la fluctuation temporaire, tous les caractères de cette lésion s'y rencontraient. Mais, pour trouver à ce symptôme nouveau une explication plausible, j'en étais réduit à mes propres ressources ; je ne trouvai aucun éclaircissement ni dans la littérature, ni auprès de plusieurs de mes confrères les plus autorisés auxquels je m'adressai. J'étudiai dans les deux cas que je pouvais observer la marche du phénomène ; je recueillis le liquide

qui était identique; on pouvait le faire jaillir de la même façon par une pression exercée sur l'utérus pendant la période de fluctuation, ou le recueillir dans une éponge sèche pendant la marche.

Il présentait les caractères chimiques et physiques de la sérosité, une réaction acide, rien de caractéristique au microscope.

Je ne constatais aucun affaissement partiel de la tumeur après la déplétion. On ne pouvait donc admettre qu'une poche, faisant partie intégrante de la tumeur, comme cela est le cas dans les tumeurs fibro-cystiques, se fut vidée.

D'ailleurs, le liquide contenu dans les cavités des cysto-myômes ou des cysto-fibrômes, présente des caractères tout à fait différents.

Dans deux observations, citées par Virchow, le liquide contenu dans des cysto-myômes, examiné à l'autopsie, était épais, mêlé de grumeaux friables, formé de caillots sanguins décomposés. D'autre part, je ne connais pas d'observations d'évacuation d'une telle poche par le vagin.

L'ensemble des signes observés chez mes deux malades me conduisit à penser que le liquide, qui donnait à la main la sensation d'une fluctuation étendue à toute la surface de la tumeur, devait être répandu librement dans la cavité utérine et baigner la surface du myôme.

C'était donc une hydropisie utérine provoquée peut-être par la tumeur.

Pendant que je cherchais une base solide à cette hypothèse, une circonstance survenue chez la deuxième malade que j'observais me la fournit de la façon la plus inattendue.

Je fus appelé auprès d'elle un soir. Elle était en proie à de véritables douleurs d'accouchement ; je constatai une dilatation complète du col et l'engagement dans l'orifice d'une tumeur lisse, arrondie, dure, et qui était évidemment la portion libre du myôme. Dans les jours précédents, après l'écoulement de beaucoup de liquide séreux, la malade avait éprouvé des douleurs lombaires et abdominales assez vives.

Mais son énergie et l'habitude de souffrir ne lui avaient pas fait accorder une grande attention à ce phénomène. Je ne l'avais donc pas vue, et je n'avais pu assister à la dilatation de l'orifice dont j'avais encore observé l'occlusion peu de temps auparavant.

A partir du moment où je constatai l'engagement et la propulsion de la tumeur, les douleurs augmentèrent jusqu'à prendre un caractère intolérable. Je cherchai à attirer la tumeur avec les instruments que j'avais sous la main; son volume en rendait le dégagement laborieux; je pus m'assurer qu'il n'existait pas de pédicule et que la base d'implantation sur le fond de l'utérus très-dilaté, était très-large et en occupait toute l'étendue.

Une opération grave, le sectionnement de la tumeur dans l'utérus,

allait devenir nécessaire. J'appelai à mon aide mon savant maître, M. Gosselin, et nous procédâmes ensemble, dans la matinée, à l'ablation de la masse engagée.

Pour arriver plus aisément au fond de l'utérus, nous dûmes morceler la portion libre du myôme ; mais, après l'opération, il fut aisé d'en reconstituer l'ensemble. J'en donnerai la description plus loin.

L'excision de la tumeur qui occupe sur le fond de l'utérus une base d'un plan total d'environ 10 centimètres de diamètre, s'effectua à coup de ciseaux et sans grande perte de sang.

L'opération fut suivie de la rétraction de l'utérus ; une abondante suppuration s'établit au bout de quelques jours. Le quatrième jour il survint des frissons, des vomissements et tout le cortége d'accidents d'infection générale.

Le ballonnement abdominal resta cependant peu considérable. On administra le sulfate de quinine à haute dose ; au bout de quelques jours d'un péril extrême, des signes favorables reparurent.

La suppuration se rétablit, dura pendant quelques semaines. Un instant les annexes du côté droit devinrent douloureuses, un phlegmon se forma, puis la tumeur et la fluctuation disparurent. il est probable que l'évacuation s'est faite dans l'utérus. Finalement la malade a guéri, la menstruation a reparu, s'est maintenue régulière jusqu'à la ménopause qui s'est effectuée sans aucun trouble. L'utérus s'est petit à petit rétracté, est devenu mobile, le col s'est reformé, et au bout de six mois, il ne restait plus de traces des accidents graves dont il avait été le siége. La santé générale s'est rétablie et s'est maintenue jusqu'à ce jour.

Depuis la guérison il n'y a plus eu de traces d'écoulement séreux.

Quant à la tumeur excisée, elle avait une forme ovoïde et le volume d'une grosse tête de fœtus à terme. Elle était charnue et avait l'apparence du tissu de l'utérus ; elle paraissait peu vasculaire ; elle ne présentait à sa surface musculaire qu'un revêtement connectif très-mince. Elle était compacte et n'offrait aucune trace de cavité.

L'examen microscopique établit qu'elle était formée en totalité de tissus musculaires à fibres lisses. M. le Dr Debove qui a bien voulu, ces jours derniers, contrôler mon examen sur la tumeur conservée, a constaté comme moi tous les caractères histologiques du myôme mou, non pédiculé.

Il était donc bien évident, dans ce cas. que la collection liquide qui rendait la tumeur fluctuante et qui s'échappait en partie par l'orifice utérin ne pouvait provenir d'une cavité de la tumeur, celle-ci étant absolument compacte et identique partout dans sa structure.

Le liquide séreux pouvait siéger qu'à la surface de l'utérus et devait baigner la tumeur.

L'utérus, arrivé à un certain degré de distension, se contractait pour expulser le trop plein d'épanchement.

En dehors des deux cas précités, j'ai eu l'occasion de constater trois autres exemples, l'un en ville, les deux autres dans mon service de l'hôpital Rothschild, dans lesquels des tumeurs intra-utérines étaient parfois fluctuantes et accompagnées de flux séreux.

L'alternance entre la dureté et l'élasticité dans une tumeur intra-abdominale a rappelé à mon esprit un fait déjà ancien, et dans lequel l'insuffisance de l'examen a eu des conséquences funestes.

A l'époque où l'on commença à pratiquer en France l'ovariotomie, je fus invité par un de nos maîtres les plus distingués, mort depuis, à l'assister dans une de ces opérations. Je ne connaissais pas la malade avant l'opération ; les caractères d'un kyste uniloculaire furent établis par un dernier examen et chacun des assistants put se rendre compte de l'existence d'une grande poche fluctuante remplissant presque l'abdomen.

L'incision des parois faite, la poche fut ponctionnée, il n'en sortit qu'une certaine quantité de sérosité. Pensant qu'il existait en arrière une autre poche remplie d'une substance épaisse, on incisa et on reconnut que l'on avait pratiqué l'incision sur l'utérus distendu par un énorme myôme, dont on tenta l'excision.

Les suites furent fatales.

Il s'agissait évidemment aussi, dans ce cas, d'un myôme hydrorrhéique pseudo-fluctuant.

En tenant compte des symptômes d'alternance que je signale aujourd'hui, on évitera à l'avenir de pareilles erreurs.

Sans m'étendre davantage, je pense avoir établi par des faits positifs que le myôme intra-utérin peut être accompagné d'une hydropisie née des parois mêmes de l'utérus; que cette collection liquide, séreuse, peut à certains moments masquer la tumeur solide; que sous l'influence de la pression directe ou de son poids, ce liquide peut s'écouler en abondance par le vagin et être, projeté assez violemment par des contractions utérines.

Dans les exemples que j'ai pu observer, les phénomènes de compression si fréquents et si douloureux, qui sont presque la règle dans les grands myômes, ont fait défaut; cela tient-il à l'élasticité même de la tumeur, laquelle serait moins offensive pour l'intestin, et pour les nerfs du bassin.

On pourrait bien le penser, puisque le même bénéfice s'observe dans les kystes de l'ovaire.

La variété hydropique du myôme serait donc relativement plus bénigne.

J'ajouterai encore que l'accroissement m'en a paru moins rapide. J'ai pu suivre depuis plus de quinze ans le premier des cas dont j'ai

fait mention ; l'hydrorrhée a toujours continué et quoi que la tumeur remplisse presque tout le bassin et remonte près de l'ombilic, il n'y a pas eu de phénomènes de compression.

Il resterait à élucider une question :

Quel est le tissu qui fournit le liquide? Est-ce la muqueuse utérine modifiée? Est-ce une espèce d'œdème de la tumeur elle-même qui filtre à travers elle d'autant plus facilement que le tissu musculaire n'est pas recouvert d'une membrane fibreuse.

A l'appui de cette dernière hypothèse, je rappellerai que l'œdème des myômes a déjà été reconnu et décrit par Cruveilhier qui le considérait comme une maladie du corps fibreux qui précéde sa régression.

Il me paraît bien plus probable que le liquide est sécrété à la surface utérine, comme cela arrive dans l'hydropisie essentielle de l'utérus. D'après Klob, qui en a recueilli plusieurs observations d'hydropisie simple, la muqueuse utérine subirait une modification telle qu'elle perdrait son aspect tomenteux pour devenir lisse et ressembler à une membrane séreuse.

Quant au liquide qu'on a rencontré le plus souvent dans l'hydropisie de l'utérus, il est, comme celui que nous avons examiné, séreux, à peine coloré, à réaction acide.

Toutes les circonstances doivent faire admettre la coïncidence assez fréquente et non décrite du myôme avec l'hydropysie utérine.

L'expression de myôme utérin hydropique que je propose pour désigner cette connexité, n'est pas à l'abri de tout reproche ; car c'est l'utérus qui est hydropique et non la tumeur. Mais le tout est de s'entendre et d'employer pour cela les termes les plus simples. Celui-ci désignera très-nettement une variété de tumeur qui deviendra sans doute très-fréquente quand on en connaîtra mieux l'existence.

(Ce travail est renvoyé à une Commission composée de MM. Guéniot, Onimus et Perier, rapporteur).

M. Gueniot. Les faits rapportés par M. Worms sont d'une rareté extrême et par là même présentent un vif intérêt.

Le titre que mon honorable confrère avait donné à la communication m'avait fait penser qu'il s'agissait d'un œdème de la tumeur elle-même, mais sa description prouve bien que l'hydropisie s'est produite dans la paroi de l'utérus et non dans l'épaisseur du myome.

En obstétrique, on admet volontiers que les myômes utérins se ramollissent par le fait de la grossesse. Je n'ai point nié l'existence de ces ramollissements, mais je ne crois pas qu'en dehors de l'exemple rapporté par M. Cruveilhier il en existe un autre semblable dans la science. Dans la discussion soulevée récemment à la Société de chirurgie à ce sujet, MM. Bailly et Guyon ont avancé que les tumeurs fibreuses de la matrice étaient susceptibles de s'amollir dans le cours

de la période cataméniale. Je leur ai objecté à ce propos que l'on ne faisait pas assez la part du tissu utérin lui-même dans ce processus de pseudo-ramollissement des myômes.

Le travail de M. Worms vient aujourd'hui fournir un argument rétrospectif il est vrai, mais important, à l'appui de l'opinion que j'avais émise au sein de la Société de chirurgie et que je soutiens encore.

Je me rattache donc entièrement à son avis et je crois comme lui que l'épanchement séreux avait son siége dans l'utérus.

Aussi, pour plus de précision et pour éviter toute méprise, me semblerait-il préférable d'appliquer à ces faits la dénomination de myome compliqué d'hydropisie utérine.

M. Peter. On observe chez certaines femmes, atteintes de fibromes utérins, un écoulement séreux très-abondant qu'elles qualifient du nom de *règles blanches ;* or, il s'agit évidemment dans ces cas d'une hypersécrétion utérine qui s'accumule dans la cavité de la matrice à la faveur d'une contracture du sphincter utérin ; à un moment donné e spasme cesse et le col entr'ouvert donne issue au liquide utérin accumulé. Tel me semble être le processus le plus habituel de ces myomes hydrométriques ou plutôt accompagnés d'hydrométrie.

M. Onimus lit une observation intitulée :

Un cas de paralysie faciale de cause centrale, à propos des localisations cérébrales. — Clotilde Forbin, cuisinière, âgée de 26 ans, nous a été adressée le 3 avril par le Dr Martineau, étant atteinte d'une paralysie faciale du côté gauche. Depuis onze jours, tous les muscles de ce côté de la face sont paralysés, la bouche est fortement déviée en bas du côté gauche, la malade ne peut ni siffler, ni enfler ses joues, le larmoiement de l'œil gauche est constant et l'œil ne peut être qu'imparfaitement recouvert par les paupières. Tous les mouvements volontaires sont abolis, la différence de tonicité entre les deux côtés de la face est des plus marquées ; en un mot, la paralysie est des plus prononcées ; elle est complète.

Notre première impression fut de considérer cette paralysie comme étant de cause périphérique ; la malade nous disant d'elle-même qu'on attribuait cette paralysie à un coup d'air, nous ne fîmes pas d'autres questions, et nous examinâmes aussitôt la contractilité des muscles de ce côté de la face. Nous fûmes très-étonné de trouver la contractilité électro-musculaire par les courants induits absolument conservée et même plus manifeste que du côté opposé ; tandis que les courants continus donnaient les mêmes réactions et du côté sain et du côté paralysé.

Dans le cas d'une paralysie périphérique aussi *complète* et datant de quelques jours, nous nous attendions à trouver la contractilité

électro-musculaire exagérée pour les courants continus et abolie pour les courants induits. Le contraire ayant lieu, notre premier diagnostic était évidemment erroné; car la paralysie, d'après ces symptômes, ne pouvait être que centrale.

Demandant alors à la malade si elle n'avait pas eu d'étourdissements ou de vertiges, elle nous raconta que, trois jours avant que cette paralysie ne survînt, elle avait reçu, accidentellement, un coup sur la tête du côté droit. En sortant d'un magasin, elle fut atteinte violemment sur le front par un individu qui faisait le moulinet avec un bâton; ce coup détermina une bosse sanguine très-considérable, mais sans plaie. Au moment où elle fut frappée, elle eut un fort étourdissement, sans cependant perdre tout à fait connaissance; elle ne s'est point affaissée, mais elle a été obligée de s'appuyer quelque temps contre une grille, et, pendant plus d'un quart d'heure, elle resta sans pouvoir prononcer un mot; à partir de ce moment, elle ressentit un violent mal de tête; elle distinguait bien tous les objets, mais, ce même jour, elle voyait trouble et même double par instant; tous les objets, selon son expression, lui paraissaient noirs, ou plutôt gris foncé. La nuit qui suivit fut très-agitée ; le lendemain, la vue était normale; elle ne ressentait aucun fourmillement dans les membres, aucun embarras dans la parole; un violent mal de tête seul persistait.

Le surlendemain, elle ressent des élancements survenant par accès dans l'œil et dans la joue; ces élancements reviennent à peu près toutes les cinq minutes pendant cette journé, et elle a, en même temps, des bourdonnements d'oreille très-fréquents et très-instenes. Le soir du même jour, elle s'aperçoit que sa bouche est de travers et que la paupière du même côté ne s'abaisse plus. Cette paralysie s'accentue les jours suivants; les mouvements volontaires de ce côté de la face sont complètement impossibles, seulement, par instants, il existe des mouvements spasmodiques dans les paupières, et des tressaillements dans la joue.

Nous constatons, le premier jour où nous la voyons, une douleur assez marquée à la pression, près du trou sous-orbitaire gauche et une diminution de la sensibilité cutanée de tout le côté gauche de la face. A droite, où le coup a été donné, il y a encore un peu de douleur à la pression, et une teinte jaune de la peau, mais il n'y a pas d'autre trace de contusion, ni cicatrice, ni fracture.

Le 5 avril, les phénomènes paralytiques sont identiques, mais depuis la veille il est survenu un gonflement de la joue avec une légère augmentation de la température. Les maux de tête ont complètement disparu.

Le 9 avril, la paralysie est encore aussi prononcée que les jours précédents, mais le gonflement a complétement disparu; les cou-

rants induits donnent toujours des contractions plus facilement que du côté sain, et les réactions musculaires restent les mêmes des deux côtés pour les courants continus. La malade accuse encore des élancements qui viennent par instants du côté de l'œil et dans la joue. Les bourdonnements d'oreille apparaissent également, mais à de courts intervalles, et ils sont beaucoup moins prononcés que les jours précédents.

Le 16 avril, les mouvements volontaires reviennent en partie pour les muscles de l'œil et du front; ils restent moins prononcés pour la partie inférieure de la face. La contractilité offre les mêmes caractères que les jours précédents et la seule différence qui existe avec les muscles du côté sain est toujours une légère augmentation pour les courants induits Les bourdonnements d'oreille ont disparu, et la malade n'accuse plus que quelques élancements très-rares du côté de l'œil.

Le 19 avril, les phénomènes paralytiques se sont considérablement amendés, et les mouvements volontaires ont lieu pour tous les muscles de la face; ils sont complets et énergiques pour les muscles de l'œil et du front, moins étendus encore pour les muscles de la joue et des lèvres. La guérison se fait avec une très-grande rapidité et quelques jours après la malade est complètement rétablie, sans qu'il reste le moindre signe de paralysie ou de contracture.

Cette observation nous paraît intéressante sous deux rapports; à cause du diagnostic qui a pu être établi et complété par l'examen de la contractilité électro-musculaire, et en second lieu parce qu'elle nous montre combien un ébranlement général des centres nerveux peut influer sur les paralysies des nerfs de la face.

Nous pouvons affirmer que la paralysie du nerf facial était de cause centrale, parce que cette paralysie étant complète, et, datant déjà depuis plusieurs jours, il n'y avait aucune augmentation de la contractilité pour les courants continus, et aucune diminution (il y avait une augmentation légère) de la contractilité pour les courants induits. Si la paralysie avait été moins prononcée, ou si elle n'avait duré que quelques jours, nous ne pourrions être aussi affirmatif; mais notre diagnostic, en dehors même des autres conditions qui viennent le confirmer, et d'après les seules indications de la contractilité électro-musculaire, ne laisse aucun doute.

La même semaine, nous avons eu l'occasion d'observer deux autres cas de paralysie faciale, tous deux de cause périphérique. Dans un des cas, qui nous avait été adressé par le Dr Malhené, la paralysie datait de 13 jours; elle était complète et tous les signes de la paralysie *a frigore* étaient très-nets : il n'y avait plus ou presque plus de contractions avec les courants induits, et au contraire il y avait une augmentation des plus marquées avec les courants continus. Tandis

que pour les muscles sains du côté opposé, il fallait 16 éléments pour provoquer une contraction, il ne fallait que 6 éléments pour déterminer la contraction des muscles paralysés. Le diagnostic était des plus certains, et nous pûmes affirmer et que la paralysie était de cause périphérique et que la guérison serait longue, qu'elle n'aurait lieu que dans deux à trois mois.

Le second cas de paralysie faciale nous était adressé par M. le Dr Leven. La paralysie datait de neuf jours, mais elle était incomplète, et la face, tout en offrant des deux côtés une différence sensible, était loin d'être aussi déformée que dans les cas ordinaires ; la bouche était moins déviée, et l'œil plus couvert par les paupières. Les courants induits des deux côtés déterminaient des contractions, il existait cependant une légère différence en faveur du côté sain ; pour provoquer des contractions par les courants continus, il fallait le même nombre d'éléments pour les muscles sains et pour les muscles paralysés. La contractilité offrait donc les caractères d'une paralysie de cause centrale, mais la date récente du début de l'affection et le maintien partiel du tonus musculaire, nous firent réserver un diagnostic définitif; la paralysie ne pouvait être déclarée de cause centrale que si, dans quelques jours, on retrouvait les mêmes symptômes, car dans le moment on pouvait également admettre qu'elle était de cause périphérique, mais légère et de très-courte durée. En effet, elle fut complètement guérie cinq jours après, et après trois séances d'électrisation. C'est un exemple de plus qui démontre combien l'examen de la contractilité électro-musculaire peut faciliter le diagnostic et le pronostic de ces paralysies. Lorsque, quelques jours après le début de l'affection, il y a une différence de contractilité pour les courants induits et pour les courants continus, on peut affirmer à coup sûr que la paralysie est de cause périphérique et qu'elle durera un certain temps. Lorsqu'il n'y a aucune différence dans la contractilité et que la paralysie est complète, la paralysie est de cause centrale, mais lorsque la paralysie est incomplète, ce n'est que dans 10 à 15 jours après le début de la maladie que le diagnostic peut être précis, car à ce moment si la paralysie a été périphérique, elle doit être ou guérie ou présenter les différences ordinaires de contractilité électro-musculaire.

Nous avons insisté sur ces faits pour bien démontrer que dans notre observation la paralysie est bien de cause centrale, et nous ajouterons que 20 jours après le début de l'affection, alors que la paralysie était des plus manifestes, nous avons eu l'occasion de faire constater les caractères de la contractilité électro-musculaire devant plusieurs médecins : M. le Dr Salomon, médecin militaire, M. le Dr Beltz (de Reims), M. le Dr Brachet (d'Aix-les-Bains), M. le Dr Reichenbert (de Loéche).

Il nous reste donc à rechercher l'interprétation que cette paralysie peut avoir au point de vue des localisations cérébrales.

Le coup a été porté à droite, sur le frontal, un peu en avant de la suture pariéto-frontale, à 3 centimètres au-dessus de l'oreille et sur une ligne qui occuperait le milieu entre le pavillon de l'oreille et l'apophyse orbitaire externe; cette région ne correspond point au centre psycho-moteur des muscles de la face, mais elle n'en est pas tellement éloignée que l'on ne puisse, à la rigueur, admettre qu'il y ait eu retentissement sur ces centres. Cependant, il est impossible de limiter les effets de ce traumatisme à un point restreint de la surface corticale; il n'y a eu, en effet, ni fracture, ni compression sur un point quelconque des circonvolutions; et rien n'autorise à admettre une hémorrhagie dans la cavité crânienne. Il n'y a eu, en réalité, qu'un ébranlement général, qui a influé sur les nerfs les plus impressionnables; et ce fait pathologique vient, sous ce rapport, confirmer ce que nous avions indiqué dans les expériences physiologiques, à savoir : que l'excitation est loin d'agir de la même façon sur tous les nerfs, qu'elle a une action élective, et qu'il doit en être de même des influences pathologiques. « Une lésion de l'encéphale, disions-nous, qui, par elle-même, ne peut déterminer de troubles moteurs, mais qui, à un moment donné, viendra à produire par sa présence des troubles par voisinage, par action réflexe, etc., agira surtout sur les nerfs de l'œil, sur ceux de la face et sur les muscles extenseurs des membres antérieurs. »

Les troubles passagers de la parole et des yeux, les irritations du nerf trijumeau, et enfin la paralysie du nerf facial, ne peuvent, je crois, s'expliquer dans cette observation que de cette façon : il y a eu un ébranlement général dont l'action s'est portée principalement sur les noyaux les plus excitables des centres encéphalo-bulbaires.

Si nous comparons ce fait aux autres du même genre, qui ont amené des troubles moteurs, nous ne pouvons nous empêcher d'y voir la confirmation de l'opinion de M. Brown-Séquard, qui dans les paralysies qui coïncident avec des affections des couches corticales, ne veut voir qu'une action à distance ou réflexe. En d'autres termes, il n'y a point de centres psycho-moteurs, mais les lésions des circonvolutions peuvent par leur présence déterminer des phénomènes d'irritation ou d'arrêt qui se traduisent par des paralysies ou des contractures.

Nous ne pouvons nous étendre longuement sur ces considérations, et nous n'en indiquerons que les données principales, et dans le seul but d'expliquer nos réserves au sujet des localisations cérébrales. Aujourd'hui, il faut le reconnaître, le public médical, malgré les objections qui ont été faites, admet presque généralement ces localisations; les faits publiés en faveur de cette hypothèse sont d'ailleurs nombreux, importants et des mieux observés, quoiqu'il y ait peut-être une ten-

dance trop grande à ne tenir compte que des lésions qu'on trouve dans les circonvolutions dites motrices, alors que, dans ces mêmes cas, *les troubles moteurs peuvent parfaitement être expliqués par ces mêmes lésions s'étendant plus profondément et agissant sur les vrais centres de motricité.*

D'un autre côté, le mot de localisations cérébrales est trop général, car on peut admettre la plupart des localisations cérébrales sans les admettre toutes ; et par cela seul qu'il y a des localisations incontestables dans les couches optiques, dans les corps striés, dans certaines circonvolutions, on a une tendance à en placer dans toutes les régions encéphaliques, et la théorie des centres psycho-moteurs a ainsi paru toute naturelle et a prévalu grâce aux autres localisations. Nous avons nous-mêmes, dans les premiers moments, adopté avec empressement cette nouvelle théorie, et si aujourd'hui nous la croyons tout au moins douteuse, nous n'avons jamais songé à confondre dans ce même doute certaines localisations bulbo-encéphaliques, les localisations cérébrales psychiques. Les troubles de la sensibilité ou du mouvement par suite de lésions des couches optiques ou des corps striés, ceux du langage par suite d'altération de régions corticales, et d'autres analogues, sont donc complètement en dehors de la question, et il ne s'agit dans cette discussion que des localisations de centres psycho-moteurs.

La physiologie, en premier lieu, est contraire à cette hypothèse, et l'on peut dire qu'à l'exception de ceux qui ont créé cette théorie presque tous les autres physiologistes l'ont repoussée, au moins dans son principe, et ont fait des objections auxquelles il n'a point encore été répondu d'une manière bien nette et irréfutable. Aussi, les partisans des centres psycho-moteurs se fondent-ils plus volontiers sur les observations pathologiques. S'il est vrai que les faits cliniques ne relèvent pas de la physiologie, et qu'il soit absurde de les nier, pour cela seul qu'ils ne concordent pas avec les expériences, on doit cependant reconnaître que lorsque ces deux sciences sont en contradiction, il y a quelque obscurité ou quelque erreur dans l'interprétation et qu'il est nécessaire de faire de grandes réserves sur les théories qui maintiennent cet antagonisme.

De plus, si la physiologie ne peut avoir la prétention de dominer ou de rendre compte des faits pathologiques, elle seule, par contre, nous fait connaître *la fonction*, et dans les localisations psycho-motrices, c'est la pathologie, au contraire, qui prétend indiquer la fonction des régions cérébrales, et cela en opposition de celle découverte par les recherches physiologiques.

L'hypothèse qui ne tient compte que d'un certain nombre de faits est toujours moins admirable que celle qui les concilie tous, et sous ce rapport, la théorie des centres psycho-moteurs est loin de pouvoir

offrir une interprétation satisfaisante de tous les faits même pathologiques.

Dans leur mémoire sur les centres moteurs encéphaliques, MM. Lussana et Lemoigne résument très-exactement l'état de la question, en s'exprimant ainsi : « C'est un fait que la *destruction* des centres cortico-cérébraux produit un état paralytique des mouvements correspondants. Mais c'est aussi un fait avéré que cet état paralytique n'est ni *constant*, ni *durable*, ni *évident*, comme on l'observe à la suite de la section des nerfs ou des *centres véritables* d'innervation motrice. »

« C'est un fait que l'état morbide de quelques régions de la zône excitable cérébrale produit des convulsions dans certains groupes musculaires. Mais il faut remarquer que si cela détermine des convulsions partielles, cependant la paralysie ne se manifeste jamais avec les mêmes caractères que dans les maladies des nerfs moteurs et des centres de la véritable innervation motrice ; et de plus (ceci est digne d'être particulièrement remarqué) une lésion peut *détruire tout à fait* les centres cortico-cérébraux *sans qu'il survienne aucun phénomène paralytique.* »

MM. Lussana et Lemoigne citent, à l'appui de ces propositions, des observations récentes et des mieux constatées, ou il y a eu, chez l'homme, destruction complète de la zone excitable cérébrale, sans lésions de la sensibilité et du mouvement.

Les observations, dans lesquelles des altérations de la zone excitable cérébrale ont déterminé des lésions constantes de motricité, sont toutefois des plus nombreuses. Les faits cités principalement par M. Charcot sont des plus probants à cet égard ; aussi n'est-il pas permis de nier cette influence, et ce n'est que sur l'interprétation de ces faits que la discussion est possible.

Celle-ci se réduit d'ailleurs à ces deux opinions : les altérations de la zône excitable cérébrale ont-elles pris directement la place de centres moteurs, et ont-elles par leur développement détruit des centres moteurs directs, ou bien, ces altérations n'agissent-elles que par leur voisinage, et leur présence amène-t-elle consécutivement une série de phénomènes, qui quoiqu'indirects finissent par prédominer.

Cette dernière opinion nous paraît la plus exacte, parcequ'elle concilie les faits physiologiques et les observations cliniques, parcequ'elle permet d'expliquer pourquoi les phénomènes ne sont pas constants, et pourquoi ils peuvent se produire, malgré la diversité et la variété des régions affectées.

Remarquons surtout que la destruction rapide et sans accidents inflammatoires des circonvolutions cérébrales n'amène aucun trouble permanent de motricité ou de sensibilité, tandis qu'il n'en est

plus ainsi, lorsqu'il y a un foyer d'irritation et des phénomènes inflammatoires. C'est pour ainsi dire la différence qu'il y a entre une épine qui entre dans les chairs, et qui est aussitôt retirée, et celle qui demeure dans les tissus, et amène un ensemble étonnant de réactions pathologiques par sa seule présence. Les phénomènes consécutifs ne sont pas le résultat de la destruction d'une partie des tissus, mais bien de la propagation de l'irritation. C'est ici que la clinique intervient et que la physiologie n'a plus aucune raison d'être invoquée. La déchirure d'un petit filet nerveux peut amener le tétanos, et pourtant la physiologie nous apprend uniquement que la section d'un nerf sensitif amène une anesthésie plus ou moins étendue.

Aussi, nous le répétons, dans les observations cliniques, on trouve une différence considérable dans les symptômes, selon que la destruc tion de la substance nerveuse a été rapide ou selon qu'un tissu étranger ou un corps étranger sont restés en permanence dans les régions corticales. C'est même une remarque faite empiriquement par les chasseurs qui ont reconnu qu'une grosse bête, un sanglier par exemple, survivra bien plus longtemps si une balle a traversé le crâne et est ressortie, que si celle-ci, tout en amenant une destruction peu étendue, est restée dans la masse cérébrale.

Il serait étonnant d'ailleurs qu'une lésion ou une tumeur quelconque, placée près des centres moteurs et influant sur ceux-ci, non-seulement par le voisinage, mais encore directement par les nerfs qui mettent en communication ces centres et les cellules corticales, ne viennent à troubler le fonctionnement de ces centres moteurs. Il y a donc à côté de la propagation à distance l'action directe sur les fibres nerveuses qui relient le cerveau proprement dit aux centres véritables de motricité.

L'observation si intéressante de MM. Proust et Terrillon, que l'on a considérée comme une confirmation des localisations psycho-motrices, nous semble, au contraire, démontrer que les phénomènes paralytiques n'ont eu lieu qu'indirectement. En effet, le malade n'a eu des phénomènes paralytiques que onze à douze jours après la blessure faite à la tète. De plus, au moment de la trépanation, quelques gouttes de pus s'écoulèrent et la surface de la dure-mère était tomenteuse et rougeâtre. Le fragment osseux comprimait la circonvolution pariétale ascendante à la hauteur de la seconde circonvolution frontale, c'est-à-dire dans une région qui correspond au centre supposé moteur des membres supérieurs, mais qui est un peu éloigné de celui dont la lésion est censé produire la paralysie faciale et l'aphasie.

Je le demande, si cette région corticale était réellement un centre moteur, les phénomènes auraient-ils attendu onze ou douze jours pour se produire? Supposons, au contraire, que ce fragment osseux

ait été en contact avec une région véritablement motrice, avec le bulbe ou avec la moelle, les accidents se seraient manifestés immédiatement, et au lieu d'une simple parésie il y aurait eu une paralysie complète. Dès les premiers jours, la circonvolution a été comprimée ; aussi, à ce moment, le résultat pathologique a été en rapport avec les fonctions de cette région, car il y a eu perte de connaissance et étourdissement ; mais ce n'est que longtemps après, lorsque les phénomènes inflammatoires ont eu le temps de se propager et d'influer sur des régions plus profondes, qu'il y a eu, d'abord embarras de la parole, puis affaiblissement du membre supérieur droit et hémiplégiefaciale.

Ce sont là des faits connus depuis longtemps dans la pratique, et c'est avec raison que M. Gosselin a fait de grandes réserves contre la tendance chirurgicale qui aujourd'hui voudrait guider la trépanation d'après les localisations psycho-motrices, au lieu d'agir en premier lieu et avant tout du côté des régions contuses, que celles-ci correspondent ou non aux soi-disant centres moteurs. En effet, les mêmes troubles ont été observés à la suite de traumatismes des régions temporale et occipitale, qui n'ont aucun rapport immédiat avec les centres moteurs. Une observation présentée à la Société de chirurgie est des plus remarquables sous ce rapport. Il s'agit d'un homme qui avait eu la région écailleuse du temporal enlevée par un coup de feu ; au premier instant il n'y eut aucun symptôme paralytique, mais il fut pris le soir du premier jour de mouvements convulsifs surtout dans les membres inférieurs. « Si l'on avait trépané à ce moment, dit M. le Dr Pozzi, dans un mémoire très-intéressant, paru récemment dans les *Archives générales de médecine*, on aurait dû, d'après la théorie des centres moteurs, agir au niveau du sommet de la scissure de Sylvius, à 5 centimètres environ en arrière du bregma. Les jours suivants, paralysie de tout le côté droit, puis de la face et aphasie. Fallait-il songer à trépaner au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche ? Un peu plus tard encore, surviennent des troubles du côté des mouvements des yeux, à gauche prolapsus de la paupière supérieure, strabisme externe, dilatation de la pupille. Y avait-il à se préoccuper du pli courbe du côté droit ? »

Le chirurgien a tout simplement trépané au niveau de la fracture, sur le temporal, et « quelques instants après, le malade ouvrait l'œil gauche et la main droite, jusqu'alors paralysée, exécutait des mouvements, » et finalement le malade guérissait au mépris de toute théorie des centres psycho-moteurs.

Nous pourrions citer encore d'autres observations, qui démontrent la même influence sur les phénomènes de motricité des lésions de l'encéphale, quelle qu'en soit la région, mais seulement lorsqu'il y a irritation, et propagation à distance. Le fait de paralysie faciale que

nous avons eu l'occasion d'observer, démontre en même temps qu'un ébranlement considérable peut également amener des troubles moteurs. Il est donc incontestable, que des lésions matérielles ou même des modifications passagères des régions cérébrales déterminent des symptômes paralytiques, mais ceux-ci sont variables et se manifestent plus particulièrement pour les nerfs les plus excitables et les plus impressionnables. Dans tous les cas, le mode de production de ces troubles moteurs et leur propagation, peuvent parfaitement être expliqués, sans qu'il soit nécessaire d'admettre des centres psycho-moteurs.

M. Piéchaud lit à l'appui de sa candidature une observation intulée :

Kyste hématique du petit épiploon, et présente les pièces anatomiques relatives à ce cas. — Le nommé Carpentier (François), âgé de 42 ans, se présente à l'Hôtel-Dieu le 19 février 1877, demandant des soins pour une tumeur volumineuse qu'il porte dans l'hypochondre gauche. Il n'a jusqu'à ces derniers temps jamais été malade, et les renseignements éloignés qu'il nous donne restent étrangers au mal dont il souffre aujourd'hui.

Mais, voici l'histoire des derniers mois qui ont précédé l'apparition de la tumeur, histoire dont toutes les circonstances méritent d'être signalées.

Le 18 juillet 1876, cet homme est renversé sur la voie publique par un omnibus ; son thorax est violemment froissé par les roues. Transporté à l'hôpital Saint-Louis, il y demeure 31 jours ; il avait quatre côtes brisées : une à droite, trois à gauche.

Après sa sortie, le malade ressent encore une douleur vive dans le côté gauche ; les mouvements de se baisser, de se retourner pour saisir un objet, la toux, l'effort l'exagèrent beaucoup. Il ne s'en inquiète pas jusqu'au jour où, portant la main sur le côté gauche pour atténuer par la pression une douleur qu'il ressent plus vive que de coutume, il éprouve la sensation d'une tuméfaction étendue et résistante. C'était le 10 janvier, quatre mois et demi après l'accident.

Le 19 février, Carpentier est admis à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, dans le service du professeur Richet.

Cet homme a tous les attributs extérieurs d'une bonne santé ; il est un peu maigre, mais bien musclé et son teint n'a rien qui rappelle l'anémie ou le plus léger degré de cachexie. L'hypochondre gauche est rempli par une tumeur qui soulève la paroi abdominale et semble située immédiatement au-dessous du diaphragme d'où elle se serait avancée vers les fausses côtes qu'elle déjette en dehors et la paroi abdominale qui la recouvre sans présenter d'autres lésions.

Explorée avec soin, cette tumeur présente les caractères suivants :

la pression n'y provoque aucune douleur ; elle est partout lisse à sa surface, arrondie, résistante, mais non pas dure, élastique comme le serait un kyste, enfin fluctuante. Elle est aussi mobile : si, en effet, on appuie fortement sur le flanc gauche de façon à exercer une pression latérale sur elle, on la voit s'avancer à droite et dépasser la ligne blanche. Ce dernier fait nous explique probablement pourquoi les digestions ont toujours été faciles, l'absence de vomissements après les repas, la liberté de la respiration. Enfin, les selles ont toujours été régulières, jamais il n'y a eu d'ictère.

La matité absolue au niveau de la tumeur s'arrète brusquement sur sa circonférence, si ce n'est cependant en haut et à droite où le foie la recouvre immédiatement.

La rate occupe sa situation normale et n'a pas changé de volume.

Le rein n'est point douloureux à la pression, et rien dans la région qu'il occupe ne semble indiquer que le kyste soit en rapport avec lui : les urines, du reste, n'ont jamais varié, ni comme qualité, ni comme quantité.

Le péritoine est libre et les membres inférieurs sans œdème.

Telle était la situation du malade, lorsque, le 24 février, M. le Dr Le Dentu pratiqua une ponction avec l'aspirateur Potain. On obtint deux litres d'un liquide légèrement hématique, sans caillot, contenant beaucoup d'albumine, mais pas de crochets et aucun élément biliaire ou hépatique. Après la ponction, la tumeur avait complètement disparu, mais les jours suivants on la vit apparaître de nouveau, progressivement, si bien que dans les premiers jours de mars, elle avait à peu près les dimensions premières. Ajoutons qu'une nouvelle exploration des viscères, après cette petite opération, ne donna aucun renseignement sur le siége anatomique ou les connexions probables.

En présence d'une tumeur liquide, ponctionnée et reproduite en peu de temps, M. le professeur Richet, vers la fin de mars, choisit comme traitement la méthode de Récamier et commença l'application des caustiques. Après trois applications successives, l'une de poudre de Vienne, les deux autres de pâte au chlorure de zinc, le kyste étant devenu moins mobile, la ponction fut décidée.

Pratiquée à l'aide d'un trocart volumineux dont la canule en gomme devait rester à demeure, cette opération fut suivie d'accidents de péritonite qui amenèrent rapidement la mort. On avait dû transporter le malade de la salle d'opération à son lit, et c'est dans ce trajet assez long qu'il ressentit une douleur violente, premier indice de la complication. Un fait, du reste, avait frappé les assistants : c'est la violence avec laquelle le liquide s'était échappé par la canule, et la nécessité où s'était vu le professeur Richet de laisser dans le kyste une partie du liquide pour éviter que la poche, évidemment

très-élastique, ne rompît, en revenant sur elle-même, les adhérences contractées avec la paroi abdominale. Ce liquide était très-foncé, comparable au liquide chocolat qu'on retire de certaines hématocèles de la tunique vaginale.

Indépendamment des lésions inflammatoires qui amenèrent en trois jours la mort du malade et qui furent probablement la conséquence d'un léger épanchement de liquide dans le péritoine, voici quels sont les détails de l'autopsie :

La paroi abdominale ne tient plus au kyste, les adhérences, très-peu étendues, ont été rompues et l'on voit au-dessus de la petite courbure de l'estomac, à 3 centimètres environ, l'ouverture faite au kyste par le trocart. C'est là, en effet, entre l'estomac et le foie que s'est développée la tumeur.

Une grande partie du foie, l'estomac, la rate, le côlon transverse et le duodénum, le pancréas, en un mot toutes les parties qui limitent l'arrière-cavité des épiploons ou en sont voisines, ayant été enlevées, il est alors permis de préciser les limites du kyste.

Il tient en haut au bord antérieur et à la face inférieure du foie par quelques brides fibreuses, mais il est certain que son point de départ n'est ni dans le foie, ni dans le pancréas. L'estomac seul présente avec lui des connexions importantes.

En effet, si on examine le bord supérieur de l'estomac, on voit que dans toute son étendue il tient au kyste, et la dissection permet de suivre le péritoine de la paroi kystique sur la face antérieure du viscère. D'autre part, toute la face postérieure de l'estomac est immédiatement appliquée sur le kyste qui la recouvre dans une grande partie de son étendue, et là encore on distingue parfaitement le péritoine qui du kyste se porte sur la paroi stomacale. De ce double fait il faut conclure que la tumeur développée entre les deux feuillet du petit épiploon s'est étendue sur la face postérieure de l'estomac en décollant le péritoine.

L'examen histologique des parois kystiques, fait par MM. Debove et Marcano, confirme cette opinion.

Ces parois sont épaissies, sans infiltrations calcaires : la surface interne est bleuâtre avec des taches ecchymotiques en différents points, la cavité ne contient plus de liquide. Cette cavité qui n'admettrait pas les deux poings indique assez par son petit volume l'élasticité de la poche, surtout lorsqu'on songe à la quantité assez considérable de liquide qu'elle contenait.

Un dernier fait assez important nous est encore révélé par cette autopsie : Sous le péritoine pariétal dans le petit bassin, principalement à gauche, et d'une manière générale sous le péritoine pariétal de toute la région abdominale du même côté, on voit de petites taches pigmentaires analogues comme aspect à celles que présentent par-

fois les poumons à leur surface. Soumises à l'examen du microscope, on y découvre les traces d'un épanchement sanguin ancien.

Le siége de la tumeur n'étant plus douteux, la nature hématique étant aussi reconnue par la composition du liquide deux fois constatée, il est encore permis de remonter à la cause et de la trouver dans le traumatisme violent porté sur l'abdomen. *Il s'est produit en divers points des épanchements de sang; un de ces épanchements entre les lames du petit épiploon a été le point de départ d'un kyste.*

(Renvoyé à une Commission composée de MM. Reynier, Cuffer et Ledentu, rapporteur).

M. Peter présente une pièce anatomique relative à une phthisie pulmonaire et laryngée accompagnée d'adénopathie bronchique.

M. Chevallereau lit un rapport sur la candidature de *M. Saint-Ange*, au titre de membre titulaire.

M. Cossy lit un rapport sur la candidature de *M. Bulteau.*

Elections. — MM. Bulteau et Saint-Ange, internes des hôpitaux sont élus membres titulaires de la Société clinique.

La séance est levée à dix heures.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et F. Labadie-Lagrave.

Séance du 6 juin 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

M. Bouchard fait une communication sur la pellagre.

MM. Perrier, d'Heilly, lisent des rapports sur les candidatures de MM. Worms et Jean.

Rapport de Le Dentu sur une observation de M. Piéchaud, interne de l'Hôtel-Dieu, intitulée :

Kyste hématique du petit épiploon. — Un des points importants de l'observation qui nous a été communiquée par M. Piéchaud est la détermination rigoureuse du siége de la poche kystique que vous avez pu examiner dans votre dernière séance. Beaucoup d'entre vous ont adhéré à l'opinion de M. Piéchaud; mais certaines objections s'étant élevées, j'ai dû, en qualité de rapporteur, procéder à un nouvel examen de la pièce, et je l'ai fait avec d'autant plus d'intérêt que j'avais donné des soins au sujet alors que je remplaçais M. le professeur Richet à l'Hôtel-Dieu.

Permettez-moi, avant de m'attacher à la question d'anatomie pathologique qui représente le principal intérêt de la communication de M. Piéchaud, de vous rappeler en quelques mots l'histoire du sujet dont il s'agit.

Vers le milieu du mois de février, entre à l'Hôtel-Dieu un homme encore jeune, atteint d'une tumeur abdominale qui occupait la région épigastrique, une partie de l'hypochondre gauche et empiétait un peu sur l'hypochondre droit.

Six mois auparavant, cet homme avait subi un violent traumatisme qui lui avait fracturé deux ou trois cartilages costaux à la partie supérieure et interne de l'hypochondre gauche. Cet homme, après avoir été traité à l'hôpital Saint-Louis, avait continué à éprouver des douleurs vives dans la région malade; mais ce n'est que six mois après l'accident, qu'il s'aperçut de la présence d'une tumeur globuleuse, non douloureuse dans les points indiqués plus haut.

Lorsque je l'examinai pour la première fois, tenant compte de ce que la tumeur ne se prolongeait ni du côté du rein gauche, ni du côté de la rate, y trouvant, d'autre part, les caractères d'une tumeur liquide, je restai hésitant entre une tumeur du lobe gauche du foie et une tumeur kystique développée sous le péritoine dans un point encore difficile à déterminer.

Une ponction exploratrice me permit d'établir que je n'avais pas affaire à un kyste hydatique du foie, et une fois cette hypothèse éliminée, je n'avais plus à choisir qu'entre un kyste traumatique du foie et un kyste hématique sous-péritonéal. La poche kystique occupant beaucoup plus le côté gauche de l'épigastre et l'hypochondre droit que la partie droite de l'épigastre, je m'arrêtai finalement à la dernière supposition, et je diagnostiquai un kyste développé au niveau des côtes fracturées entre le diaphragme et le péritoine.

L'autopsie n'a pas pleinement confirmé cette manière de voir, mais elle a montré que la tumeur dépendait d'une portion du péritoine voisine du point où s'étaient produites des fractures de côtes. Vou avez vu dans l'observation que M. Richet avait cherché à établir des adhérences entre la poche et la paroi abdominale, et que, malgré toutes les précautions apportées dans ces cautérisations, une ponction avec un gros trocart avait eu pour résultat une péritonite aiguë à laquelle avait succombé le malade.

L'examen attentif de la pièce m'a démontré ce qui suit :

La poche, douée de parois épaisses un peu tomenteuse et d'aspect blanchâtre à sa face interne, *est enchâssée entre l'œsophage et le pylore;* elle correspond au bord supérieur et à la petite courbure de l'estomac avec laquelle elle est en rapport immédiat par sa partie inférieure.

Le péritoine qui tapisse la face postérieure de l'estomac est abso-

lument intact; il offre son aspect lisse ordinaire. La poche n'empiète nullement sur cette face postérieure; l'arrière-cavité de l'épiploon est tout à fait intacte. Aucun prolongement de la tumeur n'en occupe un point quelconque.

Il n'est donc pas douteux pour moi que le kyste ne se soit développé dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique et que sa production ne se rattache au traumatisme subi par le malade six mois avant l'époque où il s'aperçut de la présence de la tumeur.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt que présente un fait aussi rare et aussi instructif; je vous demanderai seulement de savoir gré à M. Piéchaud de ne pas avoir laissé échapper l'occasion d'enrichir les bulletins de notre Société naissante d'une observation qui a sa place assurée dans les annales de la pathologie abdominale.

M. Cruveilhier. A propos de l'observation de M. Piéchaud, dont M. Le Dentu vient de nous entretenir dans son rapport, je puis citer un fait à peu près semblable. Il s'agit d'une femme de 40 ans qui portait une tumeur assez volumineuse dans l'hypochondre droit. J'avais agité les deux diagnostics possibles de kyste de foie ou de péritonite partielle, et M. Gosselin consulté, après avoir bien examiné la malade, pensa plutôt à l'existence d'un abcès des parois abdominales, d'un de ces abcès qui ont été bien étudiés dans un travail de M. Bernutz. On ouvrit largement la tumeur à l'aide d'une traînée caustique qui fut pratiquée sur les parois abdominales. Il en sortit un liquide sanguinolent assez abondant, un érysipèle survint, qui guérit assez promptement, et la tumeur ne tarda pas à revenir sur elle-même et à disparaître. Or, je me demande si, dans le cas si bien observé par M. Le Dentu, on aurait pu aussi agiter le diagnostic d'abcès des parois abdominales.

M. Le Dentu. J'avais quelques raisons pour ne pas faire ce diagnostic. La première raison, c'était la mobilité de la tumeur, car on ne pouvait faire glisser assez facilement la paroi abdominale sur elle. J'avais même songé un moment à l'existence de sarcomes péritonéaux, qui ont tant de ressemblance avec les tumeurs kystiques. Mais j'ai abandonné ces diverses opinions en me fondant principalement sur le siége exact de la tumeur, sur ses rapports avec les côtes, et aussi et surtout sur la facilité du glissement de la paroi antérieure de l'abdomen sur la poche kystique.

A ce sujet, je rappellerai le fait suivant : Il y a quelque temps, je fus appelé à l'hospice de la Salpêtrière, dans le service de M. Luys, pour une femme qui avait été regardée comme atteinte d'un kyste de l'ovaire avec ascite. Le cas était très-difficile au point de vue du diagnostic; néanmoins, pour des raisons qu'il est inutile d'énumérer ici, je ne pensai point à l'existence d'un kyste de l'ovaire. Je fis dès

lors une ponction et je retirai un liquide clair comme de l'eau de roche, renfermant des crochets caractéristiques. Il s'agissait, dans ce cas, d'un kyste hydatique développé, sans aucun doute, dans la cavité péritonéale. La malade guérit complètement.

Dernièrement encore, j'ai vu un enfant de 10 ans qui, à la suite d'un traumatisme reçu dans la région lombaire gauche (coup de timon de voiture), avait vu se développer une tuméfaction non douteuse dans cette même région. S'agissait-il d'un kyste rénal ou d'un kyste périnéphrétique, la question importe peu. Toujours est-il que lorsque je pris le service de M. Richet à l'Hôtel-Dieu, je trouvai une énorme tumeur qui avait dépassé la ligne blanche et qui avait même déterminé de l'ascite. Je pensai que le point de départ était dans la région lombaire, où, du reste, on pouvait constater l'existence d'une matité considérable et immobile. C'est dans ce point que je pratiquai une ponction, laquelle donna issue à une certaine quantité de liquide hématique.

Quand le liquide se fut reproduit, je fis, avec moitié eau et moitié teinture d'iode, une injection qui donna naissance à la suppuration du kyste. Lorsque celle-ci fut assez avancée, je fis alors une large incision en arrière pour donner une issue facile au pus, et le malade guérit complètement. A ce propos, je me demande, et je demande à la Société si, dans des cas semblables, il n'y aurait pas avantage à déterminer toujours la suppuration de la poche kystique. La septicémie est moins à craindre, en effet, quand les parois d'un kyste sont modifiées par la suppuration et présentent les propriétés d'une membrane granuleuse.

M. Th. Anger. L'observation de M. Piéchaud est très-intéressante au point de vue de l'anatomie pathologique, ainsi que M. Le Dentu vient de bien nous l'établir, mais je pense qu'elle renferme aussi un enseignement clinique.

J'ai déjà vu faire souvent des applications de pâte de Vienne sur certaines tumeurs abdominales, et j'ai constaté que souvent aussi on était loin d'arriver au résultat demandé. Les tentatives de ce genre ne réussissent pas; les adhérences que l'on a pour but d'établir entre la paroi abdominale et la tumeur, ne se produisent pas, ou elles se rompent facilement toutes les fois que les tumeurs sont animées de mouvements communiqués par l'inspiration et l'expiration. De plus, lorsqu'une tumeur siége dans le voisinage de l'estomac, elle subit également, avec la plus grande facilité, les mouvements, les changements de volume qui se passent dans ce dernier organe. Donc, dans tous ces cas, ce serait, je le crois, une imprudence, sinon une faute thérapeutique, de chercher à établir des adhérences. Mon affirmation à ce sujet ne vise pas une seule observation, et en particulier le cas de M. Le Dentu, elle s'applique à des faits nombreux, et

même aux kystes du foie ; elle s'appuie de plus sur les dangers de péritonites souvent mortelles qui menacent les malades lorsqu'on a cherché, à l'aide du caustique, à établir des adhérences sur des tumeurs essentiellement mobiles. Ces adhérences ne s'étant nullement produites, je n'ai pas besoin d'ajouter que l'incision de la tumeur peut intéresser le péritoine ou permettre au liquide de s'épancher dans la séreuse abdominale.

Du reste, je ne ferai que rappeler pour mémoire [l'observation de M. Labbé, qui ne put jamais établir des adhérences entre l'estomac et les parois abdominales.

De plus, je ne pense pas qu'il faille chercher à déterminer une suppuration de la poche, car on peut toujours craindre que cette suppuration se propage et détermine une péritonite. C'est, du reste, là un point de thérapeutique dont je me suis occupé et que j'ai soumis au jugement de la Société de chirurgie.

A ce sujet, je crois utile de vous citer le fait suivant : Un malade était atteint d'un kyste hématique énorme de la glande thyroïde ; j'injectai dans la cavité de ce kyste trois ou quatre gouttes d'une solution concentrée de chlorure de zinc. Les deux premières injections ne produisirent aucun effet; mais, à la troisième, il survint des phénomènes inflammatoires qui se dissipèrent, du reste. Puis, la tumeur, sans évacuation de liquide, je tiens à bien insister sur cette particularité, diminua considérablement, au point que maintenant elle a à peine le volume d'une noix.

Or, si j'avais affaire à un kyste des parois abdominales ou en rapport avec ces parois, j'aimerais mieux agir ainsi que chercher à provoquer des adhérences dont on n'est jamais bien sûr.

M. Le Dentu répond que, tout en approuvant les réserves très-justes et très-fondées de M. Anger, il n'a voulu conseiller la suppuration de ces kystes que dans les cas où l'on est bien assuré d'évacuer tout le liquide.

M. Campenon. Je demande l'avis des membres de la Société au sujet du fait suivant que j'ai observé il y a peu de temps. Il y a environ un mois, je vis un enfant porteur d'une imperforation du rectum. Après l'opération, la défécation était devenue facile et abondante.

Mais il était impossible de nourrir l'enfant : chaque fois qu'on lui faisait boire un liquide quelconque, il était pris d'une dyspnée très-intense, il devenait bleuâtre, en proie à l'agitation la plus extrême. A ce moment, l'auscultation de la poitrine ne révélait qu'une très-grande faiblesse du murmure vésiculaire. Le petit malade mourut après huit jours d'une broncho-pneumonie double dont les symptômes ne furent pas douteux. Malheureusement l'autopsie ne pu

être pratiquée ; mais de l'analyse des symptômes il est possible de déduire presque le diagnostic anatomique. Or, il y a un fait évident ; c'est que les boissons ingérées pénétraient à chaque fois dans les voies respiratoires et déterminaient ces grands accès de suffocation que nous avions bien observés ; on peut dire que cet enfant buvait pour ainsi dire dans ses poumons, et dès lors nous sommes autorisés, je crois, à penser qu'il s'agissait ici d'un vice de conformation non-seulement des parties inférieures, mais aussi des parties supérieures du tube digestif, en vertu duquel l'œsophage devait communiquer avec la trachée.

Je m'appuie du reste sur un fait à peu près semblable que j'ai également observé. J'ai opéré, il y a quelque temps déjà, un enfant atteint d'une imperforation anale. Or, à l'autopsie, j'ai trouvé une communication entre l'œsophage et la trachée. mais je dois dire qu'il n'y avait pas une imperforation complète du tube œsophagien.

M. Polaillon. Ces faits ne sont pas sans exemple, et dans celui que M. Campenon nous a rapporté en premier lieu, il est évident qu'il y avait perforation de l'œsophage.

Il y a quelques années, M. Perrier a observé un enfant ayant présenté absolument les mêmes symptômes ; depuis, j'ai vu deux cas semblables dont le second a été présenté à la Société de chirurgie. Enfin, Forster, Holmes, dans leurs Traités des maladies des enfants, rappellent cinq ou six observations où l'on a pu constater à la fois chez le même sujet une imperforation de l'anus et de l'œsophage.

Or, cette dernière imperforation présente deux variétés : Dans la première, c'est le pharynx qui se termine en cul-de-sac ; dans la seconde, le cul-de-sac communique avec la trachée. Ces deux espèces de malformations sont également graves, car entre le pharynx et l'estomac il n'existe parfois aucun vestige de tube alimentaire, et d'autres fois celui-ci n'est représenté que par un cordon plus ou moins long et plein.

Pendant la vie, on peut faire le diagnostic de l'une de ces deux variétés ; mais c'est là un diagnostic qui ne peut avoir aucune utilité pour la thérapeutique, car on conçoit bien que de pareils malformations soient absolument au-dessus des ressources de l'art.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 20 juin 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LEDENTU.

M. le Secrétaire général procède au dépouillement de la correspondance et donne lecture : 1° d'une lettre de M. le Dr Ferrand, candidat au titre de membre correspondant ; 2° une lettre de candidature de M. le Dr Mauriac (de Bordeaux), au titre de membre correspondant.

(Commission composée de MM. Desnos, Labadie-Lagrave et Henri Huchard, rapporteur.)

M. Widal. Lit un travail ainsi conçu :

Fièvres typhoïdes compliquées d'orchite. — Parmi les complications de la fièvre typhoïde, j'en ai observé une des plus rares, pendant l'épidémie qui a sévi sur Paris à la fin de l'année dernière. Il s'agit d'orchites avec épididymites survenues constamment pendant la convalescence et après la chute de la fièvre. C'est la première fois, depuis seize ans que je pratique dans les hôpitaux militaires, — où la fièvre typhoïde est si commune, — qu'il m'a été donné de voir cette singulière complication. Mes collègues de l'hôpital du Gros-Caillou, que j'ai consultés à ce sujet et qui tous se sontt trouvés fréquemment en présence d'épidémies typhoïdes, m'ont dit n'avoir jamais eu l'occasion d'observer l'orchite consécutive à la dothiénentérie.

Dans mes premières recherches, j'ai trouvé ce fait mentionné une fois seulement dans la thèse inaugurale de M. Chedevergne, et indiqué comme en passant dans le Traité des maladies infectieuses de Griesinger. Et comme les auteurs classiques se taisent tous sur l'orchite consécutive à la fièvre typhoïde, j'avais pensé que cette complication était un fait exceptionnel.

Depuis, j'ai pu me convaincre que si l'orchite typhoïde est rare, elle est cependant plus commune que je le croyais tout d'abord. En effet, dans la nouvelle édition de Griesinger, si remarquablement annotée par notre savant collègue M. Vallin, ce dernier auteur cite un cas d'orchite typhoïde observé au Val-de-Grâce, dans le service de M. Villemin, et 18 autres cas observés à Malte, pendant le cours ou la convalescence de fièvres typhoïdes, par le Dr Duffey (*Dublin Journal*, 1872). Enfin, deux de mes confrères, dont l'un habite la province, m'ont dit, il y a quelques jours à peine, qu'il leur est arrivé à l'un deux fois, à l'autre trois fois, dans le cours d'une longue pra-

tique, de constater des orchites à la suite de la fièvre typhoïde. Si donc cette orchite n'est pas une exception, comme je l'avais cru d'abord, mais tout au plus une rareté, qu'il me soit permis néanmoins der apporter sommairement les trois faits qui ont été observés coup sur coup sur des malades de l'hôpital du Gros-Caillou.

Observation I. *Fièvre typhoïde adynamique. Orchite et épididymite survenue dans le 3e jour de la convalescence.* — Bajou, soldat au 5e de ligne, de constitution chétive, entre à l'hôpital du Gros-Caillou le 3 novembre, pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité, de forme adynamique, avec prédominance des phénomènes abdominaux, tels que : diarrhée abondante, météorisme, langue saburrale, taches rosées. Céphalalgie pendant les quatre premiers jours seulement. La température très-modérée n'a jamais dépassé 38°,4 le matin et 39° le soir. La maladie a suivi une marche régulière, et la convalescence est survenue dans le courant du 3e septénaire.

Cette convalescence était franchement établie depuis trois jours, lorsque le 20 novembre au soir, le malade fut pris de frissons suivis d'une fièvre intense avec 39° de température et 120 pulsations. Dans la même nuit, il éprouve de la pesanteur dans le testicule gauche, et dès le lendemain, on constate une orchite avec épididymite. Le testicule a le volume d'un œuf de poule, il est tendu, non transparent, à peine douloureux au toucher. L'épididyme, lui-même peu douloureux, présente un noyau induré de la grosseur d'une aveline. Le scrotum est rouge, tendu, au niveau du testicule, mais non œdématié. En palpant les veines du cordon, du côté malade, on les trouve développées, tuméfiées, engorgées, molles et rappelant par leur volume celui d'un varicocèle. Rien de semblable dans le côté sain.

Traitement. — Onctions mercurielles deux fois par jour, application d'un suspensoir rempli d'ouate et élévation des bourses vers l'abdomen.

Au bout de trois jours la résolution commence, toute trace de douleur a disparu, et le 8e jour, l'orchite n'existe plus et les veines du cordon ont repris à peu près leur volume normal. L'épididyme seul présente encore à sa queue un noyau induré, gros comme un haricot et nullement douloureux à la pression, noyau qui persiste encore le 9 décembre, jour où le malade sort de l'hôpital.

Ce malade n'a jamais présenté la moindre trace d'écoulement uréthral et n'a jamais eu d'affection vénérienne antérieure.

Obs. II. *Fièvre typhoïde adynamique. — Orchite et épididymite avec œdème du scrotum, au 10e jour de la convalescence.* — Sautey, cavalier au 5e cuirassiers, de forte constitution, n'a jamais eu d'accidents vénériens d'aucune nature. Il entre à l'hôpital du Gros-Caillou le 9 décembre dernier pour une fièvre typhoïde qui date de 6 jours et

qui se caractérise par un état adynamique avec subdélire nocturne, sécheresse de la langue, taches rosées, météorisme et diarrhée. La température est restée anormale pendant vingt jours, flottant le matin entre 37°,6 et 38°,4, le soir entre 38° et 40°,1. L'affection a suivi une marche régulière, sans incident remarquable, et la convalescence s'est établie franchement dès le 19e jour. Elle durait depuis 10 jours et le malade se levait déjà, lorsque, dans la nuit du 2 janvier, il fut pris d'un gonflement énorme des bourses, dont il ne s'aperçut qu'à son réveil. Il n'y eut ni frisson, ni chaleur. Le scrotum, *parsemé de petites veines sinueuses*, est infiltré dans toute son étendue, mais principalement à sa partie déclive ; il conserve l'empreinte du doigt, mais n'est nullement douloureux à la pression.

Le malade n'accuse qu'un sentiment de pesanteur dans le testicule qui est doublé de volume, dur, tendu et qu'on peut palper, percuter, tourner en tous sens, sans déterminer de souffrance vive. L'épididyme est induré de la tête à la queue ; les veines spermatiques, difficiles à reconnaître sous l'œdème du scrotum, ne paraissent pas avoir augmenté de volume.

Des onctions mercurielles belladonées et un suspensoir rembourré d'ouate ont constitué tout le traitement et ont amené la disparition de l'œdème du scrotum et de l'orchite en l'espace de huit jours. Lors de la sortie du malade (22 janvier), l'épididyme seul présente encore à sa partie caudale un petit noyau d'induration de la grosseur d'un pois.

Obs. III. *Fièvre typhoïde adynamique de forme grave. — Orchite et épididymite, survenue le 20e jour de la convalescence après une hématurie abondante.* — L'observation suivante que mon collègue, M. Papillon, a bien voulu me laisser recueillir dans son service, diffère des précédentes par la gravité plus marquée des phénomènes typhoïdes. Il s'agit d'un militaire du 5e de ligne, du nom de Soissant, entré à l'hôpital du Gros-Caillou le 19 mars dernier et atteint depuis dix jours d'une fièvre typhoïde qui ne tarda pas à revêtir une forme adynamique grave, avec prostration considérable, délire, météorisme, diarrhée, taches rosées, etc. La température constamment élevée montait le plus souvent le soir jusqu'à 40° et 40°,6, le matin elle oscillait entre 38° et 39°5. La fièvre ne tomba qu'au bout de vingt-cinq jours.

Le 5 avril, trois jours après la défervescence, le malade fut pris d'une hématurie abondante avec abaissement notable de la température qui le matin tomba à 36°,5. Cette hémorrhagie, que M. Papillon pensa attribuer un instant à une affection granuleuse du rein, ne céda qu'au bout de six jours, après s'être renouvelée à trois reprises différentes. La convalescence reprit sa marche jusqu'au 17 avril, époque où survint une orchite peu douloureuse du testicule droit avec

épididymite, sans épanchement dans la tunique vaginale, sans engorgement des veines et sans trace d'écoulement uréthral. L'orchite, traitée par les cataplasmes et les frictions iodurées, a disparu au bout de six jours. M. Papillon se demanda tout d'abord si l'engorgement de l'épididyme n'était pas lui aussi l'expression d'une tuberculose généralisée, à laquelle il avait rattaché également l'hémorrhagie rénale. La disparition prompte de l'épididymite et l'intégrité ultérieure des fonctions du rein durent faire rejeter cette hypothèse. Le malade a quitté l'hôpital le 11 mai en très-bon état et ne présentant plus qu'un noyau induré, de la grosseur d'un noyau de cerise, sur la queue de l'épididyme.

Dans le cas rapporté par M. Chedevergne dans sa thèse inaugurale, il s'agissait d'un jeune homme atteint d'une fièvre typhoïde, sans prédominance spéciale, mais accompagnée de taches rosées et d'une éruption confluente de taches ardoisées. Le 10e jour, le malade, étant au bain; s'aperçut qu'il était pris d'un gonflement testiculaire à gauche. L'épididyme était gros comme dans une épididymite ordinaire, l'examen le plus minutieux ne put faire découvrir aucune trace d'uréthrite, et le malade affirme qu'il n'a jamais été atteint de blennorrhagie. Cette orchite a disparu dans l'espace de dix jours.

Des trois observations que j'ai rapportées, il ressort que l'orchite est constamment survenue dans la convalescence de la fièvre typhoïde et après que la température était retombée, depuis trois jours au moins, à son chiffre normal; qu'elle a pu se développer aussi bien après la forme bénigne qu'après la forme grave de la dothiénentérie; que dans un cas, elle s'est accompagnée d'un engorgement évident des veines du cordon ; qu'elle s'est fait remarquer toujours par l'état très-peu douloureux des parties malades, par l'absence de toute trace d'uréthrite, par la promptitude de sa résolution et la persistance prolongée d'un noyau induré sur le trajet de l'épididyme.

J'ignore jusqu'ici si, chez mes malades, le testicule a subi une atrophie consécutive, comme cela a été observé à la suite de certaines orchites liées à des oreillons. C'est un point que je me propose de vérifier ultérieurement.

L'orchite consécutive à la fièvre typhoïde constitue-t-elle un phénomène critique ? Cela est difficilement admissible, puisque la défervescence, au moins dans les cas que j'ai observés, a précédé l'orchite de trois à vingt jours, au lieu de coïncider avec son développement. Je ne sache pas, au surplus, qu'on ait observé une amélioration générale coïncidente, dans les cas rares d'ailleurs où l'orchite a été constatée dans le cours même de la fièvre typhoïde ?

L'orchite est-elle, comme on l'a dit pour la pneumonie consécutive à la fièvre typhoïde, une inflammation locale relevant de l'excès de

la température fébrile? Non, puisqu'elle peut se développer long temps après la chute de la fièvre.

Serait-elle de même nature que l'orchite consécutive aux oreillons? Dans le fait observé par M. Villemin, l'orchite, il est vrai, disparut brusquement et fut remplacée par une tuméfaction de la parotide. Mais outre que d'habitude, c'est l'orchite qui succède à la parotidite et non celle-ci à l'orchite, il reste à savoir si une épidémie d'oreillons ne régnait pas à l'époque où ce fait exceptionnel a été observé. Et s'il y avait une corrélation entre l'orchite et la parotidite typhoïde, pourquoi cette parotidite n'est-elle jamais suivie d'inflammation testiculaire, contrairement à ce qui s'observe si souvent après l'oreillon? D'ailleurs, la parotidite typhoïde est une affection toute locale, dûe selon les uns, à un engorgement catarrhal, par propagation des glandes salivaires (Virchow), selon les autres à une résorption des matières putrides de la bouche (Schützenberger), ou encore à une dégénérescence parenchymateuse, liée à l'excès de la température fébrile (Libermeister, Hoffmann); cette parotidite se termine le plus souvent par la suppuration et constitue dès lors une affection des plus graves, tandis que l'orchite se résout presque toujours promptement.

On ne connaît du moins qu'un seul cas de suppuration du testicule, rapporté par Chedevergne. Enfin dans les cas d'orchite cités par les auteurs, comme dans ceux que j'ai rapportés, la parotidite coïncidente ou consécutive a toujours fait défaut.

Quelle est donc la nature de l'orchite consécutive à la fièvre typhoïde? Griesinger et Chedevergne, qui les mentionnent comme un phénomène très-rare, ne se prononcent pas sur son origine, et le premier de ces auteurs se borne à dire que la cause en est inconnue. Il est en effet peu aisé, en l'absence d'autopsie, d'indiquer d'une façon positive le mode d'évolution de cette bizarre complication. Cependant en raison du peu d'intensité de la douleur notée chez mes trois malades, en raison de l'engorgement variqueux du cordon constaté sur l'un d'eux et de l'œdème scrotal observé sur un autre, en raison aussi de l'absence de toute trace d'uréthrite, capable de se propager jusqu'au testicule, je me demande, sous toutes réserves, s'il ne s'agit pas dans ces cas d'un engorgement œdémateux du testicule, plutôt que d'une véritable inflammation. Cet engorgement serait de nature analogue à celui qu'on observe sur le membre inférieur, à la suite de certaines fièvres typhoïdes, et qui a pour origine une thrombose veineuse de nature cachectique.

En un mot, l'orchite consécutive à la fièvre typhoïde ne pourrait-elle pas être le résultat d'une thrombose des veines spermatiques? Je n'ai pu, il est vrai, constater qu'une fois par la palpation l'engorge-

ment des veines du cordon, mais la thrombose n'a-t-elle pas pu siéger dans la partie intra-abdominale de la veine ou avoir été assez peu considérable pour échapper à l'exploration du doigt?

Quoi qu'il en soit, il reste établi que l'orchite constitue une complication rare, bénigne et le plus souvent tardive de la fièvre typhoïde. Par quels liens pathogéniques se rattache-t-elle à cette dernière affection? C'est une question que je me permettrai de soumettre aux lumières de mes collègues, dont plus d'un sans doute a observé dans sa pratique le fait pathologique que je viens d'exposer.

M. Bucquoy. Je me suis demandé si l'orchite qui survenait en pareil cas n'était point un phénomène de convalescence. Il n'est pas rare de voir dans les colléges des enfants atteints d'orchite développée sous l'influence de la masturbation. Or, le réveil de la vitalité génitale dans la convalescence des maladies aiguës en général, et de la fièvre typhoïde en particulier, ne pourrait-il pas, en excitant les jeunes convalescents à l'onanisme, provoquerla fluxion testiculaire et rendre ainsi compte de cette orchite, dont M Widal vient de nous communiquer de si intéressants exemples?

M. Dieulafoy. Cette question soulève d'intéressants problèmes de pathogénie. Le travail pathologique dont les testicules peuvent être le siége me semble en effet complexe et varié. La fièvre typhoïde fait souvent naître des parotidites; ne peut-il pas se développer dans son cours, par un processus analogue, des congestions et même des phlegmasies testiculaires? Dans un des cas rapportés par M. Widal, le malade a accusé peu de douleurs et la durée des accidents n'a pas dépassé plus de cinq ou six jours; il me semble donc peu probable qu'il ait été atteint d'une orchite véritable; n'est-il pas plus rationnel d'admettre dans ce cas l'existence d'une simple fluxion, d'une hyperémie testiculaire?

D'un autre côté, M. Chedevergne a rapporté le fait d'une orchite suppurée dans le cours de la fièvre typhoïde et j'en ai moi-même observé un exemple. Dans ce cas, il y avait une douleur vive au niveau du scrotum, irradiant le long du cordon, et quinze jours après le début des accidents, il se produisit une vaginalite suppurée et l'incision dut être pratiquée pour donner issue au pus qui remplissait la tunique vaginale.

Ces faits nous montrent la variété même d'intensité des accidents testiculaires liés à la fièvre typhoïde: tantôt inflammation franche, aiguë, douloureuse, violente, aboutissant à la suppuration, tantôt simple congestion, fluxion éphémère et indolente, se dissipant en quelques jours; en un mot, il y aurait donc là comme une échelle dans la phlegmasie.

M. Vallin. J'ai observé un gonflement œdémateux des mamelles chez une femme atteinte de fièvre typhoïde. Leudet, dans sa *Clinique de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, cite quatre observations de mammite survenue en pareille circonstance, dont une s'est terminée par suppuration. Ces faits, quoique d'ordres différents de ceux dont M. Widal vient de nous entretenir, me semblent cependant pouvoir en être rapprochés, car ils justifient la gradation d'intensité du processus phlegmasique, admise et proposée par M. Dieulafoy.

Quant à la note additionnelle du *Traité des maladies infectieuses* de Griesinger, à laquelle M. Widal a bien voulu faire allusion, elle est relative à une épidémie de fièvre typhoïde qui sévit dans l'île de Malte et dans laquelle l'orchite fut notée 18 fois sur 100.

Je rapprocherai de ces faits l'observation rapportée par M. Villemin, dans laquelle la fièvre typhoïde fut suivie de métastases, comme dans les oreillons. En face de la similitude des manifestations testiculaires et mammaires dans les deux cas, on peut se demander s'il n'y a pas eu coïncidence d'épidémies d'oreillons avec la fièvre typhoïde. Sans m'appesantir sur cette question que je me borne simplement à poser, je me crois autorisé à faire un rapprochement entre le processus pathogénique des parotidites et celui de l'orchite. Chez presque tous les individus atteints d'oreillons, le conduit de Sténon est obstrué et il existe en même temps une stomatite légère que trahit l'érythème de la muqueuse buccale. Or, si l'on tient compte de la facilité avec laquelle se développent, dans le cours de la fièvre typhoïde, les inflammations catarrhales des muqueuses, il ne me semble pas illogique d'attribuer ces parotidites qui disparaissent avec rapidité à la phlegmasie légère de la glande, propagée le long de son conduit excréteur. L'orchite, à mon sens, reconnaîtrait un processus analogue, et le gonflement du testicule qui survient en pareil cas serait lié à l'inflammation catarrhale des conduits séminifères. Telle est l'interprétation pathogénique qui me paraît le mieux répondre à la réalité des faits.

M. Hallopeau rapproche les altérations testiculaires des dégénérescences viscérales que la fièvre typhoïde détermine. Il s'agirait, suivant lui, de lésions parenchymateuses du testicule, analogues à celles du foie, de la rate, des ganglions et de toutes les autres glandes.

Ces altérations pathologiques placeraient ces organes dans un état d'imminence morbide, tel que la moindre cause occasionnelle (un traumatisme ou l'abus fonctionnel, par exemple) suffirait pour provoquer leur inflammation.

M. Lereboullet. En 1876, j'ai vu dans le cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, marquée par la fréquence des complications viscérales et purulentes, deux cas d'orchite survenue pendant la convalescence et, dans ces deux cas, la phlegmasie secondaire du testicule ne s'est pas terminée par la suppuration.

M. Desnos se range à l'avis de M. Vallin, et admet aussi bien la propagation de l'inflammation buccale à la glande pour la parotidite que celle de la phlegmasie des canaux séminifères à l'épididyme pour les orchites typhoïdes. Une des observations rapportées par M. Widal plaide d'ailleurs en faveur de cette interprétation. Il y est fait mention d'une hématurie précédant l'épididymite : or, l'hémorrhagie uréthrale était sans doute en rapport avec la phlegmasie initiale de la muqueuse qui s'est ultérieurement étendue aux conduits éjaculateurs et déférents.

J'ai vu moi-même, dans le cours d'une fièvre typhoïde, une funiculite suppurée qui s'était développée à la suite d'un cathétérisme, et ce dernier fait vient encore confirmer l'opinion que je défends.

M. Campenon rapproche de ces faits le cas d'une orchite indolente qu'il a eu l'occasion d'observer dans la convalescence d'une périostite phlegmoneuse diffuse, et se demande si cette complication testiculaire relevait directement de l'affection générale septicémique qui l'avait précédée, ou bien si elle avait été produite par la masturbation au moment du réveil de l'activité génitale.

M. Bucquoy. Ces dernières sont habituellement indolentes, ne durent que six ou huit jours et ne surviennent, en général, que dans la période de la convalescence ; mais elles m'ont paru si fréquentes que l'on doit toujours, je le répète, chercher la masturbation dans l'étiologie des orchites chez les jeunes convalescents.

M. Widal. Je ne nie pas la possibilité de mauvaises habitudes chez les malades que j'ai eu à traiter et dont je viens de rapporter l'histoire ; mais je n'ai pu, je l'avoue, les interroger sur ce point. D'aillenrs, je ne crois pas que la masturbation soit la cause unique das accidents testiculaires. Je ne nie pas que l'inflammation de la muqueuse n'en puisse être parfois le point de départ, mais je ferai remarquer que plusieurs fois le scrotum était œdématié, ce qui me paraît rendre admissible, dans l'espèce, l'hypothèse de la thrombose veineuse que j'ai invoquée.

M. Ledentu. Le caractère d'intensité de l'épididymite ne suffit pas pour en spécifier la nature et partant ne saurait servir de base ou d'élément de distinction. Une orchite blennorrhagique peut en effet être parfois presque indolente.

Quant à l'œdème du scrotum, il ne saurait suffire, pour affirmer l'existence d'une thrombose des veines spermatiques admise par M. Widal.

M. Vallin lit un travail ainsi conçu :

Observation de pneumothorax, consécutif à un abcès lobulaire du poumon ; terminaison spontanée par guérison complète. — Le pneumothorax est une complication grave qui se termine d'ordinaire

par la mort. Cette proposition est vraie en général, mais je demande à faire quelques réserves, je me demande surtout si l'on n'a pas quelquefois attribué à la complication elle-même une gravité qui est surtout le fait de la maladie principale.

On comprend, par exemple, que le pneumothorax se termine par la mort quand il survient chez un phthisique épuisé par la fièvre, la diarrhée, par la suppuration de vastes cavernes; cependant on voit quelquefois chez les tuberculeux, M. Woillez l'a démontré, on voit la fistule s'oblitérer, l'air, et même ce qui est plus rare, le liquide épanché se résorber, et une guérison temporaire au moins avoir lieu. Il n'est donc pas possible *à priori* que la guérison spontanée soit complète et définitive dans le cas ou la perforation complique une affection purement locale du tissu pulmonaire. C'est ce qui a eu lieu dans l'observation suivante, où le pneumothorax avait pour origine un petit abcès pulmonaire, consécutif à une bronchite capillaire chez une enfant de 3 ans 1/2.

M. D. est une enfant de 3 ans 1/2, d'une bonne constitution, et d'une santé jusque-là satisfaisante; elle n'a aucun ascendant tuberculeux ni dans la ligne paternelle, ni dans la ligne maternelle.

Le 15 février 1875, à la suite d'une exposition prolongée au froid, elle contracte une bronchite accompagnée de fièvre.

Le 17, je vois l'enfant pour la première fois; la fièvre est très-forte; il y a eu beaucoup d'agitation la nuit précédente; l'oppression est très-grande, la toux incessante; la poitrine est remplie de râles sonores et sibilants, mêlés à des râles sous-crépitants disséminés.— Ventouses sèches; poudre de Dower.

La fièvre persiste pendant toute la semaine, accompagnée d'une oppression extrême, d'une toux incessante; la poitrine est très-sonore à la percussion, les râles sonores et sibilants fins sont prédominants; la face est très-pâle, avec une teinte légèrement violacée. Les vomitifs, les vésicatoires, l'oxymel scillitique et le kermès ne produisent qu'une amélioration légère.

Cependant, le 28 février la fièvre avait notablement diminué, la toux et l'oppression étaient un peu moindres; l'enfant avait beaucoup maigri, était très-prostrée, maussade, et avait une diarrhée persistante. Les râles sonores et sibilants avaient en grande partie disparu; mais le murmure vésiculaire ne reparaissait pas au sommet des deux poumons, il était remplacé par des râles sous-crépitants disséminés, à bulles inégales : de plus, dans les fosses sus-épineuse et sous-claviculaire gauches, il y avait une légère matité et un peu de résonnance vocale. Toutefois, l'état général s'améliorait, l'enfant commençait à devenir moins maussade, et s'assayait pendant quelques heures pour jouer dans son lit, lorsque tout à coup le 8 mars, à 8 heures du soir, à la suite d'un accès de toux, elle

accuse une douleur soudaine et aiguë dans le côté gauche, l'oppression devient excessive, la toux incessante, et la suffocation est imminente.

A mon arrivée, je constate tous les signes d'un pneumothorax à gauche : souffle amphorique, sonorité tympanique, bruit d'airain, déviation du cœur dont la pointe bat visiblement sur la ligne médiane ; fièvre violente, toux incessante, sèche, fatiguant extrêmement la malade qui est dans l'orthopnée la plus complète. Les râles sous-crépitants mêlés à une respiration bronchique continuent à être entendus au sommet des deux poumons ; ces caractères prédominent cependant au sommet gauche ; il est probable qu'à la suite de la bronchite capillaire il s'est formé quelques points de pneumonie lobulaire dans le tissu atélectasique et qu'un de ces noyaux d'inflammation a été le siége d'un petit abcès qui s'est ouvert dans la plèvre.

Du 9 au 12 mars, la fièvre a perdu un peu de son intensité, mais l'oppression est toujours très-grande, et la toux incessante. A la base de la poitrine, du côté gauche, on constate pour la première ois, le 11 mars, un peu de matité, mais le bruit de flot n'est pas perceptible.

Le 12 mars, M. le D[r] Potain veut bien venir voir en consultation la jeune malade ; il constate avec moi la sonorité tympanique et l'ampliation du côté gauche, le souffle amphorique, la déviation de la pointe du cœur et détermine pour la première fois le bruit de flot, qui n'était pas perceptible la veille ; il existe toujours, au sommet gauche, des râles humides ayant le caractère de râles cavernuleux ; à droite, on entend encore des râles sonores, et quelques râles sous-crépitants au sommet, mais il n'y a pas en ce point de respiration bronchique. L'existence d'un hydropneumothorax n'est pas douteuse; l'évolution antérieure de la maladie rend probable la formation d'un abcès lobulaire du poumon ; malgré l'absence d'antécédents héréditaires, M. Potain fait quelques réserves sur la possibilité d'une affection tuberculeuse. L'épanchement est médiocrement abondant, l'oppression a un peu diminué, actuellement il n'y a pas lieu d'intervenir d'une façon active.

Le 18 mars, l'enfant présentait l'état suivant : fièvre très-modérée pendant le jour, mais le soir à 9 heures, chaleur brulante suivie de sueur abondante qui continue jusqu'au matin ; la température axillaire est de 37 environ le matin, et oscille le soir à 8 heures entre 38,4 et 39° C ; toux incessante le soir, avec opression très-grande de à 10 heures ; pàleur et abattement, avec teinte légèrement cyanique de la face. La matité occupe la moitié inférieure du côté gauche, dans toute la zône mate la respiration est complètement silencieuse le souffle amphorique ne s'étend que dans la moitié supérieure de la

poitrine ; sous la clavicule on perçoit toujours des râles sous-crépitants et un souffle assez doux limités à la partie la plus élevée du poumon.

Le 25 mars, l'état général est devenu meilleur ; la fièvre est à peine perceptible le soir : la température vespérale ne dépasse par 38,2 C. l'appétit commence à être assez bon. Le niveau de l'épanchement a baissé de deux centimètres ; on entend toujours le souffle amphorique dans la moitié supérieure, et des râles sous-crépitants avec du souffle au sommet. — Jus de viande. Quinquina.

Le 10 avril, amélioration très-appréciable : la fièvre a cessé, l'appétit est satisfaisant : le bruit respiratoire a reparu progressivement dans toute la hauteur du côté, à mesure que le souffle amphorique diminuait ; à cette date la respiration est simplement bronchique dans la moitié supérieure, et mêlée à des râles sous-crépitants disséminés ; le murmure vésiculaire faible s'entend jusqu'à la base de la poitrine ; nulle part on ne trouve trace du bruit d'airain par la percussion de pièces métalliques.

Le 16 avril, la respiration est libre dans toute la hauteur du poumon ; il n'y a plus trace d'épanchement gazeux ni liquide.

Les râles sous-crépitants et le souffle commencent à diminuer sous la clavicule. La fièvre est nulle, la pâleur extrême, mais l'appétit est insatiable et l'enfant fait sa première sortie en voiture, le 19 avril. A cette époque, le côté gauche est manifestement dévié ; la différence est évidente à l'examen du thorax, et la mensuration thoracique donne 2 centimètres en moins de ce côté : l'enfant tient l'épaule gauche fortement abaissée, et l'innervation de la colonne vertébrale est grossièrement appréciable, même à travers les vêtements.

Le 26 avril. Dans toute la hauteur du côté gauche, la sonorité est moindre qu'à droite et le murmure vésiculaire est plus faible : il existe aussi de la submatité sous la clavicule gauche, et l'on entend en ce point une respiration bronchique, sans trace de râles humides. Le côté droit ne fournit rien d'anormal à l'auscultation.

Le 16 mai. L'état local est sans changement ; les forces sont revenues, l'embonpoint est satisfaisant, l'état général ne laisse rien à désirer. L'incurvation du tronc est encore assez prononcée, mais a notablement diminué.

Le 15 juin 1875. L'enfant a repris son état de santé antérieure. Il n'y a plus trace de déviation du rachis, et la mensuration du thorax ne donne pas de différence appréciable d'un côté à l'autre. Il existe encore un peu de respiration rude sous le clavicule gauche, mais l'enfant ne tousse jamais, et ne ressent aucune gêne dans les fortes inspirations.

Le 15 juin 1877. L'enfant, âgée de 5 ans 1/2 a une santé exellente, ne tousse jamais pendant l'hiver ; l'embonpoint est très-satisfaisant,

le thorax a une conformation régulière ; la respiration est toujours plus rude sous la clavicule, bien qu'il n'existe aucune dépression en ce point. La guérison est définitive depuis deux ans.

Je ne ferai suivre cette observation que d'un petit nombre de remarques. L'enchaînement morbide ne paraît pas contestable ; bronchite capillaire généralisée ; au niveau des points en collapsus, et particulièrement aux sommets des poumons, pneumonie lobulaire. Un des points atélectasiques enflammés a subi la suppuration intralobulaire ; un foyer périphérique s'est ouvert dans la plèvre et a donné naissance au pneumothrax. La pleurésie aiguë consécutive s'est accompagnée d'un épanchement de quantité moyenne. Je n'ose dire que le liquide est devenu purulent ; le caractère du mouvement fébrile, la faible température du matin, l'exacerbation très-marquée du soir, les sueurs abondantes pendant la nuit, l'amaigrissement extrême et la diarrhée pendant les trois semaines qui ont suivi la perforation, pouvaient faire craindre la purulence du liquide pleural. Cependant, des observations assez nombreuses, dont plusieurs étaient mentionnées récemment à la Société médicale des hôpitaux, prouvent qu'à la suite du pneumothorax, l'épanchement pleurétique peut rester simplement séreux ; malgré la déformation considérable du thorax, qui a persisté pendant plus de deux mois, nous n'oserions affirmer la présence du pus dans la plèvre.

Nous prévoyions, au début, la formation d'un empyème et la nécessité d'une ponction pour évacuer le liquide purulent ; la résorption spontanée de l'épanchement, le retour de la cage thoracique à ses dimensions normales et la guérison définitive ont dépassé, on peut le dire, nos espérances. Et, cependant, M. Potain, avec cette sagacité clinique que nous lui connaissons, avait prévu la possibilité de cette heureuse terminaison ; tout en faisant les réserves que lui imposait la gravité de la maladie, il nous rappelait, à cette occasion, trois ou quatre observations analogues où l'épanchement gazeux et liquide s'était résorbé spontanément sans laisser de trace.

Cette terminaison, d'un abcès pneumonique par le pneumothorax, est assurément un fait rare ; Béhier, dans sa *Clinique*, en rapporte cependant quelques exemples empruntés à divers auteurs, et Rilliet et Barthez, dans leur *Traité des maladies des enfants* (1843, t. I, p. 186), citent un cas très-analogue au nôtre, où le pneumothorax, consécutif à un abcès pneumonique, se termina également par une guérison définitive et spontanée.

Dans le cas actuel, il ne paraît pas possible d'invoquer le mécanisme de l'oblitération fistulaire, que M. Voillez a proposé dans son mémoire en 1853, c'est-à-dire la compression du poumon et l'ascension du liquide au-dessus du point perforé. Les adhérences pleurales et la rétraction cicatricielle du tissu enflammé nous paraissent expliquer mieux l'obstruction de la fistule bronchique.

La persistance de la guérison, l'état excellent où se trouve l'enfant plus de deux ans après l'accident, nous autorisent à exclure l'hypothèse d'une affection tuberculeuse, et nous paraissent justifier le titre que nous avons donné à cette observation.

M. Dieulafoy. L'observation que M. Vallin vient de nous communiquer est très-intéressante à plus d'un titre. C'est la première fois en effet que je vois noter un pneumothorax dans le cours d'une bronchite capillaire ; un seul point reste obscur dans mon esprit ; il est relatif au mécanisme du pneumathorax en pareil cas. Comment comprendre, en effet, la rupture des vésicules pulmonaires atélectasiés par la pneumonie lobulaire? L'interprétation suivante me semblerait plus admissible.

A côté des vésicules tassées et rendues imperméables par les exudats inflammatoires qui les remplissent, il en est d'autres emphysémateuses et distendues par l'air qu'elles renferment. Or, ce sont plutôt ces dernières qui doivent se rompre et causer le pneumothorax. Je n'en prendrai pour preuves que les deux cas de perforation du poumon observés par M. Roger à la suite de quintes de coqueluche et le fait que Trousseau m'a verbalement communiqué, relatif à un emphysémateux qui fut brusquement pris, à la suite d'un effort violent, d'un pneumothorax dont il guérit.

M. Vallin. M. Potain m'a cité un certain nombre d'exemples de pneumothorax observés par lui et qui se rapprochent du cas que je viens de rapporter. Chez mon malade, il y a eu un épanchement pleural concomitant ; or, dans le pneumothorax produit par les efforts ou par les quintes de toux, je me demande si l'on observe un pareil phénomène. La pleurésie consécutive observée dans mon cas présuppose l'issue d'un liquide irritant dans la plèvre.

M. Desnos. Un épanchement d'air dans la cavité pleurale peut à lui seul provoquer un hydro-pneumothorax, ainsi que le démontre le fait suivant. Récemment on apportait dans mon service, à l'hôpital de la Pitié, un homme vigoureux qui à la suite d'un effort violent avait été subitement pris d'un pneumothorax. Au bout de quelques jours, je constatai l'existence d'un épanchement, une ponction exploratrice fut pratiquée et donna issue à du pus. Je procédai à l'opération de l'emphysème et pratiquai une large incision. Le malade, quelques semaines après, quittait l'hôpital complètement guéri. Ainsi donc, un simple épanchement d'air dans la plèvre suffit à lui seul pour provoquer un pyo-pneumothorax

M. Vallin. Ce qui me fait penser que, chez mon malade, le pneumothorax a été consécutif à un abcès pulmonaire, c'est la fièvre du soir, l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, en un mot le mauvais état général qu'il a présenté au début de ses accidents thoraciques.

Il a longtemps conservé, outre le mouvement fébrile, de la matité sur la clavicule gauche, une respiration soufflante, des râles sous-crépitants , en un mot des indices d'une lésion pulmonaire grave. J'admets donc l'existence d'un abcès pulmonaire.

M. Widal. J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de pneumothorax présentant diverses modalités.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un trompette de régiment qui, en sonnant la manœuvre, fut pris soudain d'une douleur thoracique violente du côté droit et d'oppression extrême. Je constatai chez lui l'existence d'un pneumothorax. Pendant quatre ou cinq jours, il n'y eut pas trace d'épanchement, puis le pyo-pneumothorax se développa et entraîna la mort du malade. L'autopsie nous révéla la présence d'une pleurésie purulente consécutive à l'épanchement gazeux.

Un autre cas est relatif à un capitaine de recrutement atteint, depuis longues années, d'un emphysème pulmonaire. Un jour, en descendant l'escalier de la caserne, il ressentit une douleur intense et subite. Un pneumothorax s'ensuivit, sans épanchement de liquide, et le malade guérit assez promptement. Donc, dans ces ruptures pulmonaires, tout semble dépendre des éventualités ultérieures. J'ai cité, dans mon mémoire sur la thoracentèse, l'observation d'un phthisique porteur d'une énorme caverne tuberculeuse qui fut pris de pneumothorax. Quelques jours après, il se développa un épanchement séreux, et la thoracentèse pratiquée à plusieurs reprises donna toujours issue à du liquide non purulent. L'hydro-pneumothorax disparut à la suite de ces ponctions successives et le malade conserve encore aujourd'hui son excavation tuberculeuse au sommet du poumon. Ainsi la nature de l'épanchement dans les cas de pneumothorax doit être prise en considération au point de vue du diagnostic. Si l'épanchement est gazeux ou séreux, le malade peut guérir; s'il est purulent, le cas est plus grave et la résorption beaucoup plus difficile.

M. Balzer lit, à l'appui de sa candidature, un travail intitulé :

Dilatation de l'estomac : traitement par la pompe stomacale. — Depuis son introduction en France, la méthode de Kussmaul a été employée dans les cas de dilatation simple, ou accompagnant diverses maladies de l'estomac, gastrite, cancer, ulcère, etc... L'amélioration n'a pas toujours lieu, elle est surtout loin d'être durable, et on peut dire qu'elle n'a été réellement marquée que dans les cas où il n'existe pas de lésion organique, dans ceux où la dilatation de l'estomac et la gastrite ne dépendent pas d'altérations profondes des parois. Même dans ces cas, la guérison est loin d'être constante et définitive, le fait suivant montre que quelquefois l'amélioration ne peut être maintenue qu'en assujettissant le malade à un emploi régulier et persévérant de la pompe stomacale.

Co..., âgé de 30 ans, employé de commerce, entre le 6 juillet 1875, au n° 30 de la salle Saint-Jean, dans le service de M. Audhui, suppléant M. le professeur Axenfeld (hôpital Beaujon). Il raconte que c'est en 1867 qu'il ressentit les premières atteintes de sa maladie. Il avait fait cette année là d'assez grands excès de boisson, et souffrait de très-vives douleurs au creux de l'estomac et surtout dans le côté droit. Les symptômes qu'il ressentait ressemblaient surtout à une ingestion copieuse d'aliments. Il était à cette époque au régiment, et fut traité pendant quelques jours pour un embarras gastrique.

Les mêmes symptômes continuèrent en 1868, accompagnés d'un ballonnement du ventre, assez considérable pour nécessiter l'exemtion du ceinturon. Envoyé alors à Bou-Sâade, en Algérie, il fut momentanément soulagé, et attribua le mieux qu'il éprouva à cette époque à l'usage de l'absinthe dont il faisait une grande consommation.

En 1869, accès de fièvre intermittente qui cèdent rapidement au sulfate de quinine. Mais à son retour à Paris, il fut repris, au commencement de l'hiver. d'accès de gastralgie plus intenses que jamais, qui lui ôtèrent le sommeil, et qu'il essaya vainement de combattre à l'aide d'infusions de tête de pavots, et d'une solution de bicarbonate de soude. Les mêmes douleurs continuèrent avec des alternatives variées jusqu'en 1872. Au mois de décembre, il eut son premier vomissement composé de matières semblables à du marc de café, et qui fut suivi plus tard de vomissements alimentaires. En 1873, il se rend successivement aux consultations de Saint-Antoine, de l'Hôtel-Dieu, il s'adresse même à l'homœopathie ; malgré les divers traitements, les vomissements coninuent, et s'accompagnent d'éructations fétides. En 1874, il se soumit pendant quelque temps au régime lacté, conseillé par un médecin qni avait diagnostiqué un ulcère simple. Ce traitement, joint au séjour à la campagne, arrête pendant quelque temps les vomissements ; mais ils reprennent deux mois après son retour à Paris, ainsi que les douleurs gastriques et le ballonnement du ventre. En 1875, son état empire de nouveau ; les douleurs deviennent de plus en plus vives et constantes, au point de supprimer presque complèiement le sommeil, les forces diminuent rapidement, il se laisse aller au découragement ; des idées de suicide se présentent à son esprit. Le 7 juillet, il a un vomissement noir très-abondant, et se décide quelques temps après à entrer à l'hôpital.

Au moment de son entrée, le malade est faible et amaigri, la face est pâle, les traits tirés, la physionomie exprime le découragement et la tristesse. La langue est large et blanchâtre. L'appétit est peu marqué, excepté à la suite des vomissements. Ceux-ci ont lieu tous les jours, plus ou moins longtemps après le repas. Le plus souvent ils ont lieu dans l'après-midi et dans la nuit, environ six ou sept

heures après l'ingestion des aliments. Ils sont composés de matières aqueuses, filantes, et de substances alimentaires plus ou moins reconnaissables : ils présentent habituellement trois couches, la première est formée par une écume de couleur jaunâtre ou mieux café au lait, quelquefois d'une teinte vineuse. Au-dessous se trouve la couche liquide qui forme la plus grande partie des matières vomies, et au-dessous de laquelle on voit les matières alimentaires. Les vomissements sont très-abondants : chaque fois le malade remplit une cuvette presque tout entière. Le plus souvent il vomit dans l'après-midi, et une seconde fois pendant la nuit ; le moment des vomissements varie d'ailleurs avec l'heure des repas. Ceux-ci sont pris tous les jours, mais ils sont plus ou moins réguliers et abondants suivant l'appétit du malade. En effet, malgré les souffrances qui l'attendent à la suite de l'ingesticn des aliments, cet homme a enore des besoins de manger assez vifs. Il met de côté les aliments qu'on lui donne, lorsque l'état de son estomac ne lui permet pas de les prendre au moment de la distribution, et il les ingère quelque temps après les vomisssements.

Deux ou trois heures après le repas, l'estomac se gonfle, le malade éprouve un sentiment de pesanteur et de plénitude dans l'abdomen.

Il éprouve souvent des bouffées de chaleur vers la face : il est faible, pâle, incapable de se livrer à une occupation sérieuse. Si à ce moment on pratique la succussion de la région épigastrique, on entend des bruits hydro-aériques très-marqués, qui semblent se produire dans presque toute l'étendue de l'abdomen.

Cet état s'accompagne fréquemment de renvois acides ou nidoreux. A mesure que cette situation se prolonge, ces symptômes s'accentuent davantage et le malade sent qu'il ne va pas tarder à vomir.

En effet, la gêne croissant de plus en plus arrive bientôt à l'état nauséeux, et le malade, après avoir salivé pendant quelques instants rejette les aliments qu'il avait pris. Le vomissement est le plus souvent facile, quelquefois il est unique ou bien il y en a plusieurs qni se succèdent rapidement. Ils sont, en général, suivis d'un soulagement immédiat, et, comme nous l'avons dit, au bout de quelques instants, le malade ne tarde pas à désirer de nouveau des aliments.

Il urine bien, et aussi souvent que dans l'état de santé, mais il est habituellement très-constipé. Rien de particulier à noter du côté des organes de la respiration et de la circulation.

Considérant, d'une part, l'inutilité des traitements et des régimes essayés jusqu'ici, d'autre part, l'abondance des vomissements et la dilatation considérable de l'estomac, M. Audhoui renonce à tenter de nouveau la guérison par les méthodes ordinaires, et se résout à employer la pompe stomacale.

En effet, quelques jours après l'entrée du malade, on commence les

aspirations avec une seringue à double canule munie chacune d'un robinet et pouvant s'adapter à l'ouverture d'une sonde œsophagienne souple et longue qu'on introduit préalablement dans l'estomac. Le malade est courageux, résigné à tout pour guérir ; le cathétérisme est facilement supporté. La quantité de liquide amenée par les aspirations est variable, on extrait aussi beaucoup de gaz. Les matières ainsi obtenues présentent l'aspect des vomissements : on reconait souvent les aliments ingérés, quelquefois même au bout d'un temps assez long. D'ailleurs, le malade raconte que souvent il lui arrivait de reconnaître dans ses vomissements des aliments introduits depuis un ou même deux jours dans l'estomac.

Après chaque cathétérisme, on pratique des lavages à l'aide de l'eau de Vichy artificielle, jusqu'à ce que celle-ci revienne parfaitement claire.

Quelque temps après l'opération le malade prend une pilule d'aloès destinée à combattre la constipation et à stimuler l'appétit ; puis i prend sa nourriture. M. Audhoui prescrit en même temps des pilules de Blaud, que le malade devra prendre en mangeant.

Les résultats de ce traitement ne se font pas attendre ; au bout de quelques jours, il se sent mieux. Les forces sont un peu revenues ; il reste debout presque toute la journée. Le moral se ressent également de cette amélioration : le malade a repris un peu de gaîté. La maigreur est aussi un peu moins marquée.

Le même traitement fut suivi avec la plus grande régularité pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital. Mais il ne tarde pas a s'ennuyer, en trouvant que les forces sont suffisamment revenues, il réclame sa sortie, en disant qu'il pourra continuer à suivre le traitement chez lui.

Au moment de sa sortie, les forces et l'embonpoint sont un peu revenus. On remarque aussi que dans les matières alimentaires extraites par l'aspiration on trouve moins de substances solides ; les liquides, au contraire, sont peu diminués, et la dilatation de l'estomac est toujours considérable. Avant sa sortie, on lui prescrit de continuer l'usage des aliments quotidiens des pilules de Blaud et d'aloès, enfin l'eau de Vals, en boisson, aux repas.

L'amélioration obtenue par ce traitement ne se démentit pas pendant les mois qui suivirent son séjour à l'hôpital. Il put même bientôt cesser l'usage du fer et de l'aloès. Mais il dut continuer les lavements, à cause de la constipation, et surtout des aspirations stomacales qui continuèrent à fournir une assez grande quantité de liquide, surtout le soir. Il fut néanmoins encouragé à continuer le traitement, à cause de l'amélioration continue, de l'état des forces et de l'appétit, et surtout à cause de l'absence complète de phénomènes douloureux du côté de l'estomac.

Pendant les années 1876 et 1877, il a été plusieurs fois revu par M. Audhoui qui a pu constater la persistance de l'amélioration.

J'ai pris sur son état actuel les renseignements suivants : son état général est très-satisfaisant; les forces sont revenues, il peut facilement travailler d'une façon régulière. Il ne souffre pas habituellement : mais il a de temps en temps des crises pénibles qui peuvent durer deux à trois jours et qui sont caractérisées par un gonflement de la région épigastrique, avec douleur et sensation d'étouffement. Ces crises s'accompagnent de congestions très-vives du côté de la tête : la face devient rouge et brûlante, et il se plaint d'une céphalalgie très-vive. Il est toujours obligé de continuer le traitement, mais depuis quelque temps il est parvenu à s'introduire avec facilité la sonde dans l'œsophage, à pratiquer lui-même l'aspiration des liquides contenus dans l'estomac, et à faire les lavages avec de l'eau simple ou de l'eau de Vichy. Le cathétérisme de l'œsophage est répété deux fois par jour quelques instants avant les repas. L'aspect des matières qu'il obtient ainsi ou qu'il rend par les vomissements est semblable à celui que nous avons déjà décrit ; leur abondance est variable suivant la quantité des aliments ingérés ou le temps qui s'est écoulé depuis le dernier cathétérisme. Lorsque l'estomac est vidé, le malade est bientôt pris d'une faim souvent très-vive. Parfois aussi, il ne peut résister au besoin de boire, même lorsque l'estomac n'est pas dans l'état de vacuité.

Il se trouve souvent dans les liquides des aliments ingérés depuis un certain temps : ce sont surtout les viandes indigestes ou un peu dures, dont les fibres se laissent dissocier difficilement, par exemple le porc et le mouton. Le bœuf, au contraire, est bien digéré ; la bière est la boisson qu'il absorbe le plus facilement. Dès qu'il cesse le traitement, les vomissements reparaissent ; c'est ce qui arrive au moment des crises gastriques dont j'ai parlé, et pendant lesquelles la douleur est souvent assez vive pour empêcher l'introduction de la sonde. Le malade a plusieurs fois observé une amélioration passagère par l'hydrothérapie ; c'est ainsi qu'il a pu reprendre plusieurs fois, sans vomir, l'usage de la sonde à la suite de douches ou de bains de rivière.

En résumé, les hématémèses et les douleurs atroces des premières périodes de la maladie semble démontrer qu'on doit rattacher la dilatation de l'estomac à une coarctation de la face pylorique consécutive à la cicatrisation d'un ulcère. Il est probable que la guérison complète eut été obtenue dans le cas de dilatation simple succédant à une gastrite chronique. Cependant, la dilatation doit être attribuée autant à la paralysie de la couche musculaire de l'estomac qu'au rétrécissement du pylore, d'autant plus qae cette paralysie peut être aussi rattachée à l'existence de lésions chroniques de la muqueuse

développée sous l'influence de l'alcoolisme. Il est inutile d'insiste- sur les avantages qu'a présentés la méthode de Küssmaul; si elle n'a pas amené la guérison définitive, elle a du moins sauvé la vie du mar lade et rétabli ses forces au point qu'il peut continuer ses occupations, comme s'il était en pleine santé.

(Renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM Berger Carrière et Decaisne, rapporteur.)

La séance est levée à dix heures.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 4 juillet 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le compte-rendu de la dernière séance est lu et adopté.

M. BERGER communique un travail intitulé :

Sur un cas d'atrophie musculaire portant sur les muscles de l'épitrochlée et consécutive à une luxation du coude réduite. Guérison par les courants continus. — L'observation suivante que j'ai l'honneur de communiquer à la Société au nom de l'un de nos honorables confrères, M. le Dr Riegé et au mien, tire un intérêt tout particulier de l'étude que dans ces derniers temps M. le Dr Valtat, sous l'inspiration de M. Le Fort, son maître, a si bien faite des accidents semblables, survenus à la suite de lésions articulaires et de leur traitement. Bien que l'attention des chirurgiens fût depuis longtemps éveillée sur les atrophies musculaires chez les individus atteints d'arthrites chroniques, bien que l'existence de paralysies survenant à la suite de luxations traumatiques fût également un fait connu de longue date, on n'avait point encore fait assez ressortir le lien qui unit la vitalité des groupes musculaires qui environnent une articulation à son intégrité. Mais surtout en présence de cette complication grave de lésions toujours sérieuses par elles-mêmes, la thérapeutique chirurgicale était depuis trop longtemps restée désarmée, et l'emploi même des courants interrompus et de la faradisation avait été loin de répondre aux espérances que l'on avait pu fonder sur ce moyen. L'observation présente, confirmant de tous points les idées de MM. Le Fort

et Valtat, est un exemple de la marche bizarre que peut suivre l'atrophie musculaire consécutive aux arthrites traumatiques ; elle démontre surtout l'efficacité des courants faibles, autrement appelés courants de nutrition, pour rétablir les fonctions dans les groupes musculaires atteints par la dégénération.

Le 26 juin 1876, je fus mandé par M. le Dr Riegé auprès du jeune André Joriaux, âgé de 12 ans ; ce jeune garçon avait fait une chute en avant la veille, en jouant au *cheval fondu* avec des camarades. Dans cette chute, s'était produite une luxation du coude gauche en arrière. Immédiatement appelé, M. Riegé réduisit le déplacement non sans quelque difficulté, mais néanmoins sans employer le chloroforme. Mais le lendemain un gonflement énorme s'était produit et rendait difficile la vérification des rapports articulaires, en même temps qu'il était la cause d'une déformation considérable. Nous pûmes néanmoins constater avec certitude que le cubitus et le radius avaient repris leurs rapports normaux, qu'il n'existait aucun mouvement de latéralité, que les mouvements de flexion et d'extension, de pronation et de supination étaient possibles, quoique fort douloureux ; que l'épitrochlée, l'épicondyle et l'olécrâne offraient la situation réciproque qui exclut l'idée d'un déplacement articulaire. Mais indépendamment d'un œdème inflammatoire et d'un épanchement sanguin considérable qui soulevait la peau au niveau du pli du coude, il y avait un épanchement intra-articulaire abondant qui soulevait le triceps.

Malgré l'immobilisation et les applications résolutives, l'arthrite augmenta le lendemain et dépassa les limites ordinaires de l'inflammation articulaire consécutive aux luxations du coude. Le 29, un appareil de gutta-percha fut moulé sur le membre, placé dans la demi-flexion. Il fut remplacé le 9 juillet par une attelle plâtrée postérieure qui ne put être enlevée que le 18 juillet, époque à laquelle les phénomènes d'arthrite aiguë avaient complètement cessé, mais il restait encore du gonflement péri-articulaire. A cette époque, nous pûmes reconnaître presque avec certitude l'existence d'une fracture de l'apophyse coronoïde du cubitus au niveau de laquelle la palpation faisait percevoir les signes d'un travail de consolidation osseuse. Le membre fut maintenu en écharpe avec une compression ouatée modérée, jusqu'au 25 juillet où nous commençâmes à lui imprimer quelques mouvements.

Ici les plus grandes difficultés nous attendaient, non-seulement parce que l'enfant était très-sensible et peu raisonnable, mais à cause des adhérences articulaires et périarticulaires qui s'étaient produites. Et pourtant, à cette époque, l'inflammation n'était pas encore complètement dissipée, et il restait des traces d'ecchy-

moses sur le membre. Au bout de quatre semaines d'efforts quotidiens, nous n'avions pas gagné 20 degrés de flexion ou d'extension ; il fallut se résoudre à rompre les adhérences articulaires pendant le sommeil chloroformique. Cette petite opération fut faite le 15 août avec un succès complet en apparence ; de gros craquements annoncèrent que les brides avaient cédé, l'extension et la flexion furent plusieurs fois portées à leur plus extrême limite.

A partir de ce moment, les mouvements communiqués furent un peu plus libres, mais toujours très-douloureux. Le jeune blessé ne pouvait dépasser 45 à 50 degrés dans la flexion, 120 à 130 dans l'extension. Les mouvements spontanés de flexion ou d'extension étaient absolument impraticables, mais en même temps se montrait un phénomène inquiétant qui s'accrut bientôt rapidement.

Le gonflement de la région du coude avait disparu, et le membre gauche était amaigri et plus grêle que le droit. Mais c'était principalement au côté interne du coude que cet amaigrissement était notable. La saillie des muscles épitrochléens avait fait place à une dépression que rendait plus appréciable encore le relief des muscles externes et surtout du long supinateur. Il en résultait une déformation qui inquiétait les parents, persuadés qu'une partie du déplacement avait persisté, et qui me força même de répéter, toujours avec les mêmes résultats, la mensuration. C'est alors que l'examen physique me permit de constater à la place du rond pronateur une dépression où l'on pouvait presque enfoncer le pouce. On n'apercevait plus, dans le mouvement de flexion du poignet, ni le grand ni le petit palmaire ; à la place du cubital antérieur était un enfoncement où l'on pouvait sentir la face antérieure du cubitus. Les autres muscles de la région antérieure, ceux des régions externe et postérieure de l'avant-bras étaient intacts.

Nous avions passé par toute la série des moyens connus, y compris la faradisation. Douches locales, frictions stimulantes, enveloppements, mouvements communiqués soit avec les mains, soit à l'aide d'appareils, extension continue et flexion au moyen de bandes élastiques, gymnastique, toutes ces ressources avaient amené, vers le mois de décembre, un peu plus de liberté des mouvements communiqués ; un léger degré de flexion et d'extension volontaire ; mais l'atrophie musculaire se prononçait de plus en plus.

C'est alors que nous eûmes recours aux courants continus, sans négliger pour cela l'usage des moyens gymnastiques. Nous nous servîmes de la pile au sulfate de cuivre de Trouvé. Tous les jours on soumit les muscles atteints à l'action d'un courant descendant de 10 à 12 éléments. A cette époque je cessai de voir le malade, mais dès les premières semaines, M. Riegé m'affirma que les mouvements

étaient plus libres ; deux fois il fallut interrompre le traitement, une fois à cause d'une petite eschare qui s'était produite, l'autre fois pour réparations à l'appareil. Aussitôt la roideur articulaire se prononça davantage.

Le 13 juin, au bout de cinq mois de ce traitement je revois le jeune André. Il se sert librement de son membre gauche pour tous les usages, il le fait mouvoir avec une grande agilité, le fléchit, l'étend, le met en pronation ou en supination. La circonférence au-dessous du coude, qui était, cinq mois auparavant, de 1 centimètre 1/2 plus faible à gauche qu'à droite, est la même à présent ; plus de déformation à la vue. Le rond pronateur, le grand et le petit palmaire, le cubital antérieur se contractent à merveille sous l'influence de la volonté. La flexion atteint un angle de 20 ou 25 degrés, l'extension, sans aller à ce degré extrême qui, chez les jeunes sujets dépasse la ligne droite, atteint sans efforts 180°. La palpation nous confirme dans l'opinion qu'il y a eu une fracture de l'apophyse coronoïde. Quoique le malade puisse être considéré comme guéri, nous lui conseillons de continuer le traitement électrique et de complèter ses effets par une saison passée à Bourbonne.

J'ai cru devoir rappeler les détails de cette observation qui est importante à plus d'un titre. Elle est tout d'abord un exemple manifeste de la relation qui rattache les atrophies musculaires dont nous nous occupons à l'existence d'une arthrite traumatique. C'est en vain qu'on alléguerait ici la lésion directe des muscles atteints, bien qu'un certain nombre d'entre eux prissent quelques insertions à l'apophyse coronoïde qui était fracturée. D'autres muscles, en effet, pour la même raison eussent dû avec eux et plus qu'eux, être atteints par l'atrophie, les fléchisseurs des doigts, le brachial antérieur, par exemple : or nous n'avons observé rien de semblable.

En second lieu, il est bon de retenir le siége très-limité, le groupe musculaire bien circonscrit qu'envahit l'atrophie, et la déformation particulière qui en résulte. Nous ne chercherons pas à indiquer la cause de cette répartition bizarre des lésions : tout ce qu'on peut avancer sur ce point ne saurait être qu'une hypothèse, et nous nous bornerons à faire observer ce point qui ressort de l'étude de toutes les lésions articulaires aiguës et chroniques : une articulation est un être complexe, ayant en quelque sorte des organes agencés et associés pour un but qui est la fonction. L'altération d'une quelconque de ces parties constituantes, mais surtout de la plus importante d'entre elles, de la synoviale, amène la dégénération des autres, muscles, tissu cellulaire, graisse, bourses séreuses péri-articulaires même compris.

Il faut également noter dans ces cas l'apparition tardive des lé-

sions atrophiques que masquait peut-être depuis quelque temps le gonflement péri-articulaire. Ce ne fut guère que deux mois après le traumatisme que la dégénération musculaire fut évidente, ce qui ne concorde pas avec la majorité des observations où l'origine de l'atrophie est rapportée aux premières semaines, dix ou quinze jours, qui suivirent la lésion initiale. Il faut tenir grand compte ici de l'intensité de l'inflammation articulaire et de l'immobilité prolongée qu'elle nécessita, circonstances qui ont certainement joué un rôle important dans la production de la roideur et de l'atrophie.

Relativement à l'efficacité du traitement, enfin, nous devons faire quelques réserves. Peut-être l'atrophie arrivée à ses extrêmes limites aurait-elle été suivie d'un travail spontané de génération : dans tous les cas, la gymnastique, les mouvements communiqués ont-ils été un adjuvant utile et peut-être nécessaire de l'électricité. Il est impossible néanmoins de considérer comme une coïncidence cette guérison presque étonnante survenue après six mois d'efforts infructueux : singulière coïncidence qui se retrouverait dans tant d'observations analogues rapportées par M. Valtat dans sa thèse.

Pour le mode d'application, nous n'avons pas adopté la pratique de M. Le Fort, parce que nous ne connaissions pas alors suffisamment son *modus faciendi*. Peut-être les courants permanents eussent-ils donné des résultats plus satisfaiants encore et plus rapides ? Dans tous les cas, si l'application du principe a différé dans ses détails, la méthode, l'emploi des courants continus faibles dans le traitement des atrophies musculaires rapides *abarticulaires*, nous paraît recevoir une confirmation nouvelle de cette contribution clinique que nous venons lui offrir.

M. Ledentu. Je rapprocherai de ces faits certains cas d'atrophie musculaire, survenue dans d'autres circonstances. J'ai soigné une femme atteinte d'une arthrite aiguë, chez laquelle j'ai vu survenir, peu de temps après la résolution de la phlegmasie articulaire, une atrophie manifeste des muscles voisins.

De son côté, notre vénéré maître, M. le professeur Gosselin a observé et décrit une atrophie musculaire consécutive aux traumatismes (fractures, contusions). Relativement à cette dernière catégorie, e citerai le fait d'un sergent de ville qui s'étant précipité à la tête d'un cheval emporté, avait été violemment renversé et s'était fracturé les deux os de la jambe droite et contusionné le membre gauche correspondant. En moins de trois semaines, je pus constater chez lui une atrophie très-rapide des deux jambes, en même temps qu'un retard dans la formation du cal.

J'ai vu à l'Hôtel-Dieu, il y a deux ans, un malade atteint d'une plaie de l'arcade palmaire de la main. N'ayant pu retrouver les deux

bouts de l'artère cachés sous l'aponévrose, j'appliquai la bande d'Esmarch et maintins la compression pendant une douzaine de jours. Mais l'apparition d'un gonflement œdémateux avec menace de phlegmon diffus me força de l'interrompre.

Or, chez ce blessé, en l'espace de vingt jours, le bras était déjà réduit de volume et manifestement atrophié. Frappé de la rapidité avec laquelle s'était produite l'atrophie musculaire, je me demandais alors si elle ne relevait pas d'une névrite ascendante non douloureuse ? Ce mécanisme pathogénique ne pourrait-il pas en effet être nvoqué en pareil cas?

n'en est plus de même pour les atrophies musculaires consécutives aux luxations de l'épaule, celles-ci paraissent imputables à la contusion du nerf axillaire, décrite par mon excellent collègue et ami M. T. Anger, qui a insisté sur la valeur séméiologique de l'anesthésie des filets cutanés du nerf axillaire, en pareil cas.

M. Delens. Aux très-intéressants exemples rapportés par MM. Berger et Ledentu, je puis ajouter un fait d'atrophie des muscles de l'épaule consécutive à la simple distension des ligaments acromio-claviculaires sans entorse, ni fracture. Le malade n'accusait d'autre phénomène subjectif qu'une douleur circonscrite réveillée par la pression au niveau de l'articulation lésée.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas à peu près analogue chez une femme de 25 ans, suspecte de tuberculose et qui présentait une atrophie manifeste des muscles sus- et sous-épineux ainsi que du deltoïde. Je lui prescrivis l'emploi des courants continus, mais, n'ayant pas revu cette malade, j'ignore si elle a suivi mes conseils et si ce moyen a été appliqué.

M. le professeur Ball. L'an dernier, je reçus la visite d'un médecin anglais qui, pendant une excursion en Suisse, s'était fait une entorse du genou quelques mois auparavant. L'articulation atteinte éprouvait encore une certaine gêne dans les mouvements de flexion, mais à côté de ce trouble articulaire léger, il y avait une atrophie des plus marquées ; les masses musculaires du mollet, des fesses et de la région lombaire avaient subi une diminution de volume que la comparaison avec le côté opposé rendait manifeste ; si bien qu'on eût pu croire, de prime abord, qu'il s'agissait d'une paralysie infantile. Cet homme, de forte taille, de constitution robuste, d'une musculature vigoureuse, affligé d'une difformité qui le gênait considérablement dans l'exercice de son art, eut vainement recours à tous les modes de l'électrothérapie (courants continus et interrompus). Il me paraît évident qu'il devait y avoir, dans ce cas, une lésion nerveuse qui avait été le point de départ des troubles trophiques. Les nerfs qui président à la nutrition des muscles et des articulations sont con-

nexes et tirent leur origine des mêmes régions de la moelle. Quoi d'étonnant à ce que les muscles soient pris dans le cas de traumatismes articulaires. Point n'est besoin d'invoquer ici l'influence des actions réflexes qui n'est que déjà trop souvent incriminé.

M. TH. ANGER. Je partage entièrement l'opinion émise par M. Ball, mais je crois cependant utile d'établir une distinction entre l'atrophie musculaire véritable et la rigidité ou plutôt l'impotence fonctionnelle jointe à la macilence qui succèdent à un repos forcé ou prolongé d'un appareil contentif, Dans ce cas, l'emploi des courants interrompus suffit au bout de quelques jours pour réveiller la contractilité musculaire.

Inversement, j'ai vu l'atrophie vraie et la paralysie du muscle deltoïde survenir chez une femme, à la suite d'une violente contusion de l'épaule. Ayant constaté chez elle de l'anesthésie cutanée au niveau de la région deltoïdienne, je conclus à la contusion du nerf circonflexe et quelques applications faradiques suffirent pour ranimer la nutrition du muscle et sa contractilité languissante.

M. LEDENTU. La distinction entre la macilence des muscles et leur atrophie est, ce me semble, trop élémentaire pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point. Chacun sait aujourd'hui que l'immobilisation d'un membre ne peut pas produire une diminution de volume assez considérable pour qu'il soit possible de la confondre avec une atrophie musculaire.

M. DESNOS. J'ai observé, en 1873, à la Pitié, une atrophie du membre inférieur gauche survenue dans les conditions suivantes : La roue d'une voiture avait passé sur le pied d'un homme sans produire de fracture ni d'écrasement. Quelques mois après cet accident, le membre contusionné devint plus faible, les muscles de la jambe et de la cuisse s'atrophièrent, et rendirent la marche de plus en plus difficile. C'est alors qu'il se décida à entrer à l'hôpital. Je constatai chez lui une atrophie marquée de tous les muscles du membre inférieur gauche et me fondant sur le traumatisme antérieur, je pensai que l'atrophie musculaire était due à l'irritation centripète de l'extrémité des nerfs périphériques ; M. Vulpian, qui examina avec moi le malade, partagea mon avis et m'encouragea à tenter l'emploi de l'électricité. La faradisation fut appliquée pendant plusieurs semaines, mais resta sans effet.

M. DREYFOUS lit, à l'appui de sa candidature, un travail intitulé :

Note sur les exanthèmes belladonés. — En vous demandant la permission de lire devant vous une observation intitulée : « *Exanthème belladoné* », je croyais que je pourrais trouver dans les auteurs plus d'un cas comparable à celui que je vais vous soumettre. La lecture

des classiques n'a pas tardé à me convaincre de mon erreur. On n'y trouve en effet ou qu'une simple citation ou qu'une description des plus vagues et des moins précises. Toutefois, l'aspect scarlatiniforme de l'exanthème qu'a présenté notre malade, l'absence de toute autre cause d'éruption chez un sujet qui prenait des doses assez fortes de belladone, sa brusque apparition d'une part, et sa disparition rapide d'autre part, après la suppression du médicament; tels sont, Messieurs, les arguments qui justifieront, je l'espère, le titre de l'observation suivante:

Un malade, âgé de 32 ans, entre le 12 avril dans le service de M. Audhoui. Il a les symptômes évidents de la paralysie agitante. On le soumet au traitement suivant : la belladone à doses graduellement ascendantes et les bains de vapeur.

Le 13 avril. Une pilule de belladone, 0 gr. 025 milligrammes d'extrait.

Le 14, 0 gr. 050 milligr.

Le 15, 0 gr. 075 milligr.

En tout il avait pris 15 centigrammes de belladone ; de plus, le 14 avril, il prit un bain de vapeur. Déjà, le matin du 15, il eut des démangeaisons.

Dans la nuit du 15 au 16, il ressentit un prurit intense qui l'agita toute la nuit. Et d'emblée tout son corps se couvrit d'une éruption polymorphe, qui est surtout érythémateuse et scarlatiniforme ; mais qui en certains points offre de petites vésicules. Les démangeaisons avaient commencé au membre supérieur ; puis la verge, puis la face et enfin les membres inférieurs furent le siége des mêmes sensations.

En approchant le malade, on pourrait croire tout d'abord à un érysipèle. Toute sa face est le siége d'une rougeur vive diffuse respectant la partie inférieure de la face, avec œdème considérable des paupières, qui ne peuvent être relevées d'une part à cause de l'œdème, et d'autre part à cause de la douleur qu'on produit en essayant de les écarter. Aussi n'ai-je pas pu voir la pupille. Mais en regardant de plus près, on constate ce qui suit:

Le front est d'un rouge vif et couvert de squames et de croûtelles, toutes petites, jaunâtres. Sur le fond rouge se voient de petits points blancs ou jaunes. Au toucher, on sent la peau rugueuse et le derme infiltré dans toute son épaisseur comme dans certains érythèmes. La surface rose, saillante, se termine en pente douce vers les parties saines, et envoie vers la racine des cheveux des promontoires, sous forme de plaques d'un rouge vif et non saillantes. Les paupières sont énormément boursouflées, œdémateuses, rouges, et l'on distingue outre la rougeur diffuse avec tuméfaction, de petites vésicules affaissées qui occupent leur bord libre.

Rien à la partie inférieure des joues, ni au menton, ni au nez. Le pavillon de l'oreille droite l'a démangé hier ; aujourd'hui, c'est celui de l'oreille gauche Petit nodule sur le bourrelet de l'oreille droite ; le pavillon de l'oreille gauche est rouge et tuméfié.

Il y a aussi de la rougeur au cou et derrière l'oreille.

C'est aux membres surtout qu'elle ressemble à de l'érythème papuleux.

Membres supérieurs : autour de l'articulation du coude gauche se voit un érythème diffus qui n'a plus la teinte rose, mais une teinte un peu jaunâtre ; sur la face dorsale de l'avant-bras la peau est sèche, rugueuse, avec infiltration du derme, et à sa surface on distingue des croûtelles dues à la dessiccation et à l'affaissement de vésicules. La démangeaison a déjà diminué.

Au pli du coude, il y a une surface complètement humide, et encadrée de croûtelles et de squames.

A la face dorsale du bras, il y a une rougeur scarlatineuse déjà pâlie et formée de petits points roses disséminés.

A la face dorsale du poignet une ligne rouge sinueuse. Sur le dos de la main et les doigts une surface rosée de forme irrégulière, occupant les parties latérales de cette région, et laissant un intervalle de peau intacte.

Rien à la paume des mains.

A droite, rougeur scarlatiniforme disséminée avec gonflement général de l'avant-bras droit ; la rougeur cède sous la pression du doigt. Au pli du coude est une surface humide.

En résumé, les lésions sont à peu près analogues et symétriques aux deux membres supérieurs.

Le malade ressent encore quelques démangeaisons au bout des doigts.

Il n'y a de ganglions engorgés ni dans l'aisselle, ni à l'èpitrochiée.

Tronc. — Rien sur les épaules, au dos on voit surtout de petits points rouges acuminés avec une petite vésicule surmontant la rougeur : ça et là aussi un début de desquamation. Mais, en somme, cette éruption, vue d'ensemble, forme une rougeur érythémateuse d'un rose éteint disséminée par larges plaques.

Sur la peau du ventre et de la poitrine peu de chose. Ça et là des plaques d'une nuance légèrement rosée, composée d'un nombre infini de petits points roses rapprochés au point de donner l'apparence d'une teinte uniforme.

Aux fesses, le malade éprouva la nuit dernière une vive démangeaison. Aujourd'hui, on y voit toujours la même éruption scarlatiniforme.

A l'anus, outre la rougeur, il y a une large surface suintante, occupant toute la marge de l'anus, ainsi que de nombreuses croûtelles qui sont la trace de vésicules affaissées.

Au scrotum, prurit intense, suintement, pas de tuméfaction. Œdème considérable du prépuce et suintement à sa surface. Ajoutons, pour en finir avec les organes génitaux, des érections fréquentes et un besoin incessant de masturbation.

Les membres inférieurs sont relativement respectés ; toutefois l'éruption des fesses gagne la partie postérieure de la cuisse. On ne constate qu'une coloration rouge à la partie externe de la cuisse ; et, en avant une plaque érythémateuse au-dessus du genou ; mais point d'empâtement ni de vésicules comme aux membres supérieurs.

Rien aux jambes ni aux pieds ; le malade se plaint cependant de démangeaisons aux jambes.

Du côté des muqueuses peu de symptômes ; il y a un début d'enchifrènement avec envie fréquente de se moucher.

La gorge est humide et sans aucune sensation de sécheresse.

Pas de sécheresse de la bouche ni salivation.

Les selles sont régulières.

Le malade n'a pu uriner que ce matin, c'est-à-dire qu'il est resté depuis hier sans rendre d'urine.

Rien au cœur : pouls égal, régulier, concentré. Le tracé sphygmographique montre plus clairement encore cette tension artérielle.

Pouls 60. T. 37°,4.

Inutile de dire que l'on supprime la belladone ; quant au traitement de l'éruption il est nul ; on garde l'expectation.

Le 16 au soir : T. 37°,8. P. 84.

L'œdème du prépuce et des paupières est diminué ; la pupille gauche que j'aperçois n'est pas dilatée. Sur le corps la rougeur est moins marquée. Empâtement à l'avant-bras droit. Prurit intense à la jambe.

Le 17. T. 37°,7

Les paupières sont ouvertes ; les pupilles ne sont pas dilatées.

Au cou : quatre plaques rouges et indurées ressemblant à l'érythème papuleux. Au pli du coude la peau est sèche ; à la face dorsale de l'avant-bras, il y a au contraire des vésicules. L'empâtement est tel qu'on ne peut pas faire glisser la peau sur les tissus sous-jacents et qu'on saisit en même temps entre les doigts et la peau elle-même et le tissu sous-cutané infiltré.

L'œdème du prépuce est moindre.

Nous remarquâmes enfin un petit phénomène intéressant. En grattant la peau du dos ou en donnant une chiquenaude sur la peau, on produit bien entendu une plaque rouge, mais elle persiste.

Le 17, soir. P. 84, pouls fort.

Les yeux sont ouverts ; les pupilles nullement dilatées. Il ne reste guère que de la rougeur à la partie externe des cuisses et un peu à

la face, ainsi que du prurit à la jambe gauche. La rougeur est effacée au front.

Le 18, matin. Aux membres supérieurs, il y a dessiccation ; mais avec résorption sur la face dorsale, et rupture des vésicules sur la face antérieure.

Il n'y a presque plus rien à la face; aux jambes, rougeur et prurit.

Sur le dos, il reste de petites vésicules à base rouge, isolées ; mais le fond rose, diffus, a disparu.

Le 19, matin. Il reste encore du prurit aux jambes ; à la cuisse quelques vésicules disséminées ; au bras l'éruption représente un eczéma doublé d'un derme infiltré.

Au scrotum, il reste encore quelques vésicules.

Le 23. Il n'y a plus rien nulle part.

Telle est, Messieurs, l'histoire complète du malade que j'ai observé. Je la résume ainsi : Une éruption scarlatiniforme, comme aspect général, mais rappelant sur certaines régions l'érythème papuleux, sur d'autres l'eczéma, apparaît en l'espace d'une nuit, avec un prurit intense au point de provoquer l'insomnie, sans fièvre, sans aucun phénomène d'intoxication belladonée. Elle occupe presque toute la surface de la peau : les quatre membres, le tronc, la face.

Puis, à peine apparue, elle entre en voie de résolution, si bien qu'au bout de quatre jours il n'en reste que des traces sans importance.

Permettez-moi maintenant de vous rappeler les descriptions bien écourtées et bien vagues des auteurs compétents, et les faits les plus probants qu'on trouve dans leurs ouvrages.

Celui qu'on doit tout d'abord consulter en pareille matière, M. Bazin, s'exprime en ces termes :

De l'érythème belladoné (scarlatine belladonée) : « Les préparations belladonées administrées à l'intérieur donnent lieu parfois, surtout chez les enfants, à des éruptions cutanées *dont le type se rapporte à l'érythème.*

Rien n'est assurément mieux établi que l'existence de cette lésion pathogénétique; mais comme *les conditions favorables à son développement sont assez rares*, nous manquons de données positives pour en tracer l'histoire....

Il suffit souvent, pour produire les effets cutanés de la belladone, de doses minimes et presque homœopathiques. L'éruption, quelquefois générale, est le plus ordinairement partielle et se localise à la face. Elle consiste en une rougeur diffuse, d'une teinte parfois très-animée et dont l'aspect rappelle exactement l'exanthème scarlatineux. Cet exanthème, qui paraît *exempt de toute sensation morbide*, est surtout remarquable par la rapidité de son évolution.

C'est dans les premières heures qui suivent l'ingestion du médicament qu'on le voit apparaître, et quelques heures lui suffisent pour parcourir toutes ses phases jusqu'à son entière disparition. Il faut donc en quelque sorte le saisir au passage. Il n'est d'ailleurs suivi d'aucune exfoliation, comme si la peau eût été trop légèrement touchée et d'une manière trop fugitive pour en garder les traces. »

Quelquefois, ajoute-t-il, il y a rougeur de la gorge, ce qui achève la ressemblance avec la scarlatine ; mais l'absence de fièvre, la dilatation des pupilles, et la rapide disparition des accidents l'en distinguent.

M. Tardieu dans les empoisonnements avance une affirmation tout à fait opposée relativement au prurit. « La peau, dit-il, est chaude ; elle est le siége de *démangeaisons extrêmement vives* et se couvre d'une éruption érythémateuse comme scarlatiniforme, parfois de taches pétéchiales. »

M. Gubler, dans son article atropine, ne donne pas la description de cette éruption ; mais il en donne la pathogénie. « Quant à l'exanthème scarlatiniforme ou érythémateux, il est probablement dû en partie au passage de l'alcaloïde qui est volatil par les émunctoires cutanés, et à l'irritation qui en est la conséquence. » De plus l'atropine, dit-il, stimule les vaso-moteurs et stupéfie le système cérébro-spinal ; puis, le poison éliminé, il y a réaction et le sang revient dans les capillaires. Les éruptions cutanées pourraient être un phénomène du même ordre.

La petite expérience que nous avons faite par hasard, ne pourrait-elle pas être invoquée dans ce dernier sens. En frappant brusquement certaines parties de la peau encore saines, M. Audhoui nous fit remarquer qu'elles gardaient pendant longtemps la coloration rouge qu'y aurait produite cet attouchement.

Quoi qu'il en soit, M. Gubler signale aussi la diminution ou la suppression de la sécrétion rénale que nous avons notée chez notre malade.

Voici enfin les seules observations que nous ayons trouvées dans les thèses de M. Duprez, élève de Strasbourg, et de M. Béringuier Th. de Paris, 1874) qui paraît avoir bien connu l'état actuel de la question.

M. Béringuier fait une bonne distinction suivant que la belladone a été prise à doses faibles ou à doses toxiques.

Ainsi Lussana a signalé, dit-il, une simple rougeur de la peau, rougeur semblable à une vive insolation, survenant un quart-d'heure après l'administration de la belladone, et surtout dans le cas de doses faibles. C'est aussi, nous l'avons vu, l'opinion de M. Bazin.

Mais peut-on ranger dans les doses toxiques le premier cas de M. Hutinel, rapporté par M. Béringuier, dans lequel il est expres-

sément dit : « Pas de signe d'intoxication » et où la dose n'est pas précisée. Quoi qu'il en soit, le voici : Un enfant de deux ans, c'est une fille, douze heures après l'ingestion de la potion belladonée, offre une rougeur diffuse scarlatiniforme de la peau, qui s'étale en larges plaques, sur la face et à la partie supérieure du cou. Cette rougeur qui présente *un pointillé extrêmement fin*, n'existe pas dans les autres régions ; pas de prurit ; dilatation des pupilles très-forte ; pas de troubles digestifs.

L'éruption persiste huit heures, puis disparaît brusquement sans produire le moindre soulèvement de l'épiderme.

Sauf la dilatation de la pupille, il n'y a pas de signe d'intoxication.

Le cas de M. Jolly et le deuxième cas de notre collègue distingué, M. Hutinel, représentent la deuxième catégorie, ceux où la dose est toxique ; les voici :

1° Cas de Jolly : M. X..., à qui on avait ordonné du jalap (belle de nuit) prend 44 grains de belladone (soit 2 gr. 38 centigr.). Une heure après céphalalgie orbitaire des plus intenses ; avec rougeur excessive des yeux et de la face, rougeur qui s'étend de proche en proche à toute la surface du corps. En quelques minutes toute la peau présenta une teinte rouge uniforme, exactement semblable à celle qu'on observe dans la scarlatine. De plus, le malade éprouvait à la gorge une rougeur intense et une chaleur vive qui semblait se propager dans tout le tube digestif.

Saignées, sangsues à l'épigastre, guérison.

2° Cas de M. Hutinel : Petite fille de 27 mois, prend 15 grammes de sirop de belladone.

Sur la face et le haut du tronc, éruption scarlatiniforme d'une teinte vineuse ; rien aux membres. Elle est constituée par de larges taches rouges présentant un pointillé blanc très-fin.

Pas de démangeaisons : mydriase très-accentuée ; un peu d'hébétude.

L'éruption persiste douze heures, puis disparaît sans laisser de trace.

Pouvons-nous donc, Messieurs, inscrire le cas que je vous présente, au compte de la belladone ? C'est ce que je crois pouvoir démontrer.

1° D'abord le malade, prenait des doses assez fortes de belladone ; il avait pris le 15 avril 0 gr. 075 de belladone, et en tout, depuis le début du traitement, 0 gr. 15 centigr. de belladone.

Voilà un premier point qu'il est impossible de négliger.

2° En second lieu, on peut penser que ce n'est pas là une éruption belladonée pour plusieurs raisons.

a. A cause des caractères et de la durée de l'éruption.

Elle a duré 4 jours ; c'est vrai. Mais elle a apparu en une nuit.

Si elle a duré si longtemps, si elle a offert aux plis articulaires, à l'anus, des surfaces humides, si elle a eu une période de dessiccation, n'est-ce pas à cause de son étendue, de l'acuité de cette irritation de la peau, et enfin du prurit intense qu'elle a provoqué. Or, dans notre cas, comme dans celui de mon excellent collègue et ami Hutinel, se trouve « un pointillé extrêmement fin, » et la vésicule qui existe en quelques points, n'est qu'un degré de plus de la phlegmasie cutanée. Quant au prurit, nié par M. Bazin, il est signalé par M. Tardieu.

b. Mais, dira-t-on, chez cet homme, la pupille n'était pas dilatée ; donc pas d'atropisme.

1° D'abord, je n'ai pas pu voir la pupille le premier jour.

2° Ensuite M. Bazin affirme que c'est dans les cas de doses de belladone « homœopathiques » et par conséquent non toxiques, qu'a lieu l'éruption.

Enfin, je puis rappeler le fait suivant : A la même époque, dans la salle voisine, une femme atteinte de chorée prenait les mêmes pilules. Eh bien ! elles ne produisirent les symptômes physiologiques qu'au septième jour à la dose de 0 gr. 15 centigr. par jour. Et alors qu'il y avait de la sécheresse de la gorge, la pupille était à peine dilatée.

3° On pourrait enfin rendre le bain de vapeur responsable de la production de cet exanthème.

Mais il nous a été donné de faire, pour ainsi dire, la contre-épreuve. Car notre malade, il y a quelques jours, sur sa demande, a repris des bains de vapeur. Et l'éruption n'a pas reparu.

Est-ce à dire que nous voudrions absoudre complètement le bain de vapeur qu'avait pris notre malade ? Non pas. Il a eu probablement sa part dans la production de l'exanthème. Peut-être a-t-il modifié la peau de façon à en faire le *locum minoris resistentiæ* de l'individu ; peut-être a-t-il agi dans le même sens que la belladone soit en facilitant son excrétion par la peau, soit en disposant celle-c à s'échauffer plus vivement. Et pour M. Gubler, en effet, la belladone agirait, pour produire l'exanthème, par l'intermédiaire des vaso-dilatateurs cutanés.

De l'énumération de ces différents faits, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes :

1° La belladone prise à dose faible peut produire des éruptions ;

2° Ces éruptions, toujours apyrétiques, sont en général plus rapprochées de la scarlatine, que de tout autre exanthème ; mais elles peuvent présenter des variétés secondaires, relatives à la région af-

fectée (par exemple les plis articulaires), relatives à des circonstances individuelles (le bain de vapeur ici ou toute autre cause occasionnelle surajoutée). C'est ainsi qu'elles ressemblent à l'érythème ou à l'eczéma en certains points, c'est ainsi qu'elles sont accompagnées ou non du prurit.

3° Elles apparaissent brusquement et disparaissent sans traitement, dès qu'on supprime la belladone.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Chantreuil, Hallopeau et Bide, rapporteur).

M. Desnos. Je conserve des doutes sur l'origine belladonée de l'éruption observée chez le malade de M. Dreyfous. Un érythème sudoral miliaire ressemble, en effet, beaucoup à une éruption belladonée ; or, cet homme ayant pris un bain de vapeur la veille du jour où l'efflorescence cutanée est apparue, je crois que l'éruption a été artificiellement provoquée par cette dernière cause et non point par l'usage interne de la belladone.

M. Hallopeau. J'ai eu l'occasion d'observer une éruption belladonée qui ressemblait à celle de la rougeole chez une malade, à laquelle j'avais par mégarde injecté une solution d'atropine, croyant faire usage d'une injection de chlorhydrate de morphine.

M. Langlebert lit, à l'appui de sa candidature, un travail intitulé :

Deux observations de rhumatisme cérébral traité avec succès par les bains froids. — Obs. I. — Marie E..., domestique, est entrée à la Maison de santé, dans le service de M. Labbé, le mercredi 10 janvier.

Cette femme, d'une robuste constitution, ayant un fort embonpoint, a toujours joui jusqu'à ce jour d'une excellente santé ; elle a toutefois été déjà atteinte, il y a huit ans, d'un premier rhumatisme articulaire qui a guéri assez rapidement sans complication et sans laisser aucune trace à sa suite : elle n'a jamais eu de troubles nerveux ni d'attaques d'épilepsie.

Jeudi 11 janvier. La malade présente tous les signes d'un rhumatisme articulaire très-aigu, dont le début remonte aux premiers jours de janvier. Les deux articulations tibio-tarsiennes, celle de l'épaule gauche, les deux poignets, les articulations métacarpo-phalangiennes elles-mêmes, sont rouges, tuméfiées, luisantes, et des douleurs fort vives se font sentir à la moindre pression, la fièvre est intense et la peau est couverte d'une sueur abondante.

La respiration est un peu gênée, la région précordiale légèrement douloureuse, le cœur bat vite et fort, mais régulièrement, on entend un bruit de souffle bien net à la pointe et au premier temps.

L'appétit est nul, la langue saburrale, la soif très-vive, il existe auss un peu de diarrhée.

n'y a de douleur ni dans la tête, ni dans le cou ; les réponses

sont claires et précises, et la journée se passe tranquillement sans la moindre apparence de délire.

On prescrit six ventouses scarifiées sur la région du cœur et une potion contenant 3 grammes d'acide salicylique.

Vendredi 12. La nuit du jeudi au vendredi est calme, la malade pousse seulement de temps en temps quelques plaintes, elle ne dort pas, mais n'est nullement agitée.

A la visite du matin, nous la trouvons dans le même état que la veille, les articulations du poignet sont un peu moins douloureuses, les tibio-tarsiennes sont presque complètement dégagées. Le cœur bat moins fort, le bruit de souffle persiste, les réponses sont toujours exactes.

On continue l'acide salicylique et on donne en outre 30 grammes de sirop de morphine.

La journée se passe assez bien, les douleurs se font moins sentir et le sirop de morphine est pris entre 7 et 8 heures; à 9 heures, survient un sommeil lourd et tourmenté qui ne cesse vers minuit que pour faire place à un état complet de délire. La femme placée près de la rhumatisante pour la veiller nous a ainsi raconté la scène qui s'était passée. Il n'y a eu que peu de délire d'action, la malade a seulement à des reprises différentes levé ses bras et fait quelques efforts pour se mettre sur son séant; les troubles d'idéation ont, au contraire, été plus marqués; pendant une demi-heure, Marie E... ne fit que répéter les phrases suivantes : « Je suis heureuse, je crois que tout le monde est heureux comme moi, c'est le plus beau jour de ma vie »; après cette période d'excitation si courte et si légère, elle tomba dans un sommeil profond avec une respiration bruyante, plusieurs fois sa garde essaya de la tirer de cette torpeur, mais en vain.

Samedi 13. Le matin, nous trouvons la malade plongée dans le coma : la face a une légère teinte cyanique, les yeux sont fermés, la respiration est bruyante et irrégulière, il y a d'abord une grande inspiration suivie d'autres inspirations de moins en moins fortes, puis la respiration s'arrête un certain temps, pour reprendre par une nouvelle grande inspiration et ainsi de suite. Les membres sont en résolution complète, il y a encore du gonflement sur le poignet droit et une forte pression sur cette articulation réveille des signes de douleur, la peau est sèche et brulante.

T. A., 41°,3.

On pratique sur le bras gauche une saignée de 350 grammes; à une heure de l'après-midi, l'état de Marie E... s'est encore aggravé, le coma est plus profond, on ne réveille plus aucun signe de douleur, la température vaginale est de 41°,9, tout enfin fait présager une mort imminente.

A 1 heure 20 minutes, la malade est mise dans un bain à 25°, elle ne manifeste par aucun signe extérieur une sensation de froid, son corps est absolument une masse inerte.

A 1 heure 45, c'est-à-dire après vingt-cinq minutes d'immersion, la température axillaire est tombée à 39°4; déjà, depuis quelques minutes, la connaissance semblait être un peu revenue, la malade entendait son nom et tournait la tête vers vous quand on l'appelait, ses yeux regardaient alors fixement et elle souriait.

Quand on n'éveillait pas son attention par du bruit ou en l'appelant, Marie E... inclinait la tête, s'endormait, mais cette fois d'un sommeil calme et en respirant lentement avec aisance et régularité.

On la retira de l'eau froide à 2 h. 30 minutes, le bain avait duré 1 heure 10 minutes, la température axillaire était de 37°,8.

Pendant les dernières vingt minutes, cette femme nous a dit plusieurs fois, en serrant les bras contre sa poitrine, qu'elle avait froid, mais elle ne trembla pas et n'eut point de frisson.

Immédiatement après le bain, l'excitabilité réflexe devint très-vive, et au moindre attouchement, comme pour mettre le thermomètre dans l'aisselle, la malade se retirait brusquement et nous regardait avec des yeux effarés.

A 6 h. du soir, le thermomètre marquait 37°5, mais la connaissance n'était pas encore revenue et Marie E..., bien qu'ouvrant les yeux et nous parlant, ne se rendait pas compte de ce qui se passait près d'elle.

A minuit, la malade, complètement revenue à elle, causait très-bien, avait bu plusieurs fois du bouillon, mais elle n'avait pas gardé le moindre souvenir de ce qu'on lui avait fait pendant le jour.

Dimanche 14. L'état général est très-bon, la malade se trouve bien, la douleur est un peu revenue dans le genou droit, toutes les autres articulations sont libres.

T. A. du matin, 37°8. T. A. du soir, 38°4.

Lundi 15. Même état, il n'y a de douleur que dans le genou droit

T. A. du matin, 37°6. T. A. du soir, 38°.

A partir de ce moment, la température axillaire ne dépasse plus 38°. et cinq à six jours après, la malade mange bien, commence à se lever, tout fait donc présager une guérison prochaine.

Il y a eu cependant une légère rechute, le 23 janvier, plusieurs articulations furent prises de nouveau, mais, au bout de peu de temps, tout avait de nouveau disparu, sauf la diarrhée qui s'était montrée dès le début de la maladie et qui persista jusque vers le 8 février, malgré les diverses médications employées contre elle.

23 février. La malade quittait le service parfaitement guérie, mais portant toujours au cœur les signes d'une lésion valvulaire.

Obs. II. — Mme D..., rentière, âgée de 43 ans, est entrée le dimanche 8 avril dans le service de M. le Dr Labbé, à la Maison de santé. Elle est atteinte d'un rhumatisme suraigu dont le début remonte au 3 avril. Les épaules, les coudes, les poignets, les genoux, les articulations tibio-tarsiennes sont tuméfiés et très-douloureux. Les bruits du cœur sont normaux, mais en auscultant la poitrine, on entend des râles sibilants dans toute l'étendue des poumons et des râles muqueux vers les bases; il n'y a là qu'un peu d'exagération d'une bronchite chronique dont la malade souffre depuis quinze mois.

Dans la nuit du dimanche au lundi, les douleurs et la tuméfaction articulaire disparaissent complètement.

Lundi 9 avril. Le matin, nous trouvons la malade en plein délire, elle injurie la garde placée près d'elle pour la soigner, elle prononce des paroles incohérentes, ne reconnait pas bien les personnes qui l'entourent.

La face est rouge, le regard brillant, la peau est sèche et brûlante. On n'entend rien au cœur, la respiration est un peu accélérée et le thermomètre placé dans l'aisselle monte à 40°4.

On applique des sinapismes sur la colonne vertébrale et les articulations des membres inférieurs.

La journée se passe ainsi, sans grand changement dans l'état de Mme P..., le délire cependant diminue un peu dans le courant de la journée, et vers 5 heures il paraît y avoir une légère amélioration.

T. A. 40°.

A 11 h. du soir, l'agitation devient plus vive, la peau donne une sensation de chaleur cuisante, la malade parle toujours, mais sans suite dans les idées et en prononçant mal les mots, elle fait en même temps des efforts pour sortir de son lit.

T. A. 40°6.

A 3 h. du matin, un coma profond a remplacé l'état de surexcitation cérébrale, la respiration est stertoreuse et irrégulière, il y a une légère écume sur les lèvres, la face se cyanose, les membres sont en résolution, l'insensibilité est complète.

T. A. 42°2.

A 3 h. 25, la malade est mise dans un bain à 22°. Le thermomètre maintenu dans l'aisselle accuse dès les premières minutes un abaissement de température de 1°, celle-ci se maintient à 41° pendant vingt minutes, ensuite survient une brusque défervescence et en un quart d'heure le thermomètre descend à 37°4.

La durée du bain a été de trente-cinq minutes.

A partir du moment où la température a commencé à descendre rapidement, nous avons vu survenir un tremblement rhythmique analogue à celui de la paralysie agitante, d'abord limité au membre

supérieur du côté droit, mais qui ne tarda pas à se montrer, quoique moins fort, dans le bras gauche, il y avait en même temps un peu de contracture. Les muscles de la face et du cou ne présentèrent rien de particulier.

Après le bain, la connaissance n'était pas encore complète, la malade n'entendait pas, mais elle était devenue sensible aux excitaiions extérieures et retirait ses membres, quand on les piquait ou qu'on les pinçait.

Le 10. A 9 h. du matin, cette femme est revenue complètement à elle, elle parle bien, ne souffre pas, il n'existe plus aucune trace de délire et elle n'a gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé dans la nuit; les douleurs ne se sont pas montrées de nouveau dans les articulations, la respiration est facile et régulière. Le tremblement, qui ne persiste plus que dans le bras droit, a considérablement diminué. On applique une vessie de glace sur la tète.

T. A., matin, 38°2.

Le soir, la fièvre est plus forte, mais il n'y a pas de délire.

T. A., soir, 39°.

Le 11. Réapparition du gonflement articulaire et des douleurs, il existe un épanchement dans le genou droit, l'articulation tibio-tarsienne du même côté est aussi tuméfiée, on constate encore du gonflement au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de la main droite, et la hanche, du côté gauche, est aussi douloureuse.

T. M., 38°. T. S., 39°.

Le 21. Même état, les douleurs ont un peu diminué.

T. M., 38°4. T. S.. 38°8.

Le 13. Amélioration notable, les articulations sont en partie libres, il y a une légère recrudescence de la bronchite et l'expectoration est plus abondante.

T. M., 38°2. T. S., 38°4.

Le 14. L'amélioration continue.

T. M., 38°2. T. S., 37°6.

A partir de ce moment, la malade entre en convalescence, les douleurs et la tuméfaction des articulations métacarpo-phalangiennes persistent encore un certain temps.

Quand le 22 mai Mme D... quitta le service, son rhumatisme était complètement guéri, elle n'avait rien au cœur, et la bronchite dont elle avait souffert toute l'année précédente ne se faisait presque plus sentir.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Cuffer, Chevallereau et Saint-Ange, rapporteur).

M. Vallin. Il a été dit récemment, dans une autre société médicale,

que les cas de rhumatisme cérébral qui n'étaient pas immédiatemen mortels guérissaient presque toujours. Sur douze observations que j'ai analysées à ce point de vue, j'en ai trouvé cinq dans lesquelles la mort est survenue entre le quatrième et le neuvième jour.

Quoi qu'il en soit de cette statistique, relativement insuffisante pour établir une règle générale de pronostic, il paraît acquis aujourd'hui que les bains froids sont favorables dans le rhumatisme compliqué d'accidents cérébraux intenses.

M. DESNOS. M. Langlebert a remarqué que, chez sa malade, la bronchite avait été considérablement améliorée, malgré l'emploi des bains froids ; il n'en est pas toujours ainsi. M. Moutard-Martin a vu chez un de ses malades, soumis à un semblable traitement, se développer une bronchite intense et rebelle. Par conséquent, l'innocuité des bains froids qui s'est montrée très-complète dans les exemes intéressants rapportés par M. Langlebert, ne saurait être considérée comme constante et absolue dans tous les cas.

M. LATASTE, interne des hôpitaux, lit l'observation suivante :

Entérocèle rétro-péritonéale. Etranglement de l'intestin, perforation. Mort. — P... (Louis), cocher, 37 ans, entre le 22 juin 1877, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Louis, nº 4, service de M. le professeur Ball.

C'est un homme d'une forte constitution et d'une bonne santé habituelle.

Il a, dit-il, depuis trois ans, dans la région inguinale gauche une tumeur herniaire qu'il maintient réduite par un bandage. Mais depuis quelque temps déjà elle reste réduite et nous n'en trouvons aucune trace.

Il est malade depuis quatre jours, lorsqu'il se présente à notre observation ; il se plaint de constipation, d'insomnie, et de violentes douleurs abdominales revenant par accès.

L'exploration des organes thoraciques, cœur et poumons, ne dénote aucun trouble de ce côté.

L'abdomen est météorisé, sonore à la percussion dans tous les points, excepté dans la fosse iliaque gauche, où existe en même temps un peu d'empâtement assez mal délimité.

La pression est peu douloureuse.

Le malade présente une teinte subictérique ; sans augmentation de volume du foie, sans douleur dans la région de l'hypochondre droit.

On ne retrouve pas la tumeur herniaire dont parle le malade ; les anneaux sont libres ; et rien ne vient faire saillie lorsque le malade tousse ou fait un effort.

Depuis le début de sa maladie, le malade n'a jamais vomi. Il présente un état saburral très-marqué des premières voies.

Le 23 juin. On lui prescrit un vomitif.

Le 24. On lui donne une bouteille d'eau de Sedlitz. Le malade, qui n'est pas allé à la selle depuis six jours, a une garde-robe copieuse.

Le 25. Le ventre est moins météorisé ; les douleurs abdominales ont disparu et la pression n'est plus douloureuse.

On permet au malade quelques aliments ; mais il abuse de l'autorisation pour prendre une notable quantité d'aliments. Il en résulte une vérilable indigestion suivie de vomissements.

Le 26. Les vomissements persistent ; le malade rejette tout ce qu'on veut lui faire prendre. L'abdomen est douloureux à la pression ; le météorisme a reparu.

La fosse iliaque gauche est surtout douloureuse ; elle donne de la matité à la percussion et, par la palpation, on sent une tumeur rénitente.

On cherche de nouveau si on ne pourrait pas attribuer les accidents à l'ancienne hernie du malade. Mais tous les anneaux sont libres et peu dilatés ; et de plus, la tumeur siége au-dessus de l'arcade fémorale, et remonte en haut, en arrière, en dehors. Son siége paraît profond et fait songer à une accumulation de matières fécales dans l'S iliaque.

Le 27. Le malade est dans le même état ; les vomissements continuent. On prescrit un purgatif, 10 grammss d'huile de ricin et deux gouttes d'huile de croton.

Le 28. Le malade n'a eu encore aucune selle ; les vomissements sont plus fréquents et bilieux ; mais il n'y a pas de hoquet, pas de gène de la respiration malgré le ballonnement du ventre. Le pouls est ample, assez plein ; il n'y a pas d'abaissement de la température ; le facies est peu altéré.

Le 29. La constipation et les vomissements continuent. On fait donner au malade des lavements d'huile portés très-haut dans le rectum au moyen d'une sonde œsophagienne adaptée à la canule de l'irrigateur. Au deuxième lavement, on obtient une selle.

Le 30. Les symptômes sont moins prononcés, les vomissements moins fréquents, le ventre moins ballonné. La tumeur de la fosse iliaque gauche n'a cependant pas diminué. On continue les lavements d'huile.

1er juillet. Les vomissements ont redoublé ; ils sont verdâtres, porracés. L'abdomen est très-ballonné, excessivement douloureux ; le pouls petit, fréquent, le facies très-altéré. L'intelligence est conservée, mais le malade est très-agité et meurt dans la journée.

Autopsie faite le 3 juillet 1877.

Le corps est dans un état de décomposition assez avancée.

A l'ouverture du sujet, il s'échappe de la cavité péritonéale une grande quantité de gaz.

Les poumons et le cœur ne présentent aucune altération.

Les reins ont le volume et l'aspect habituel. La rate est petite, diffluente. Le cerveau normal.

L'intestin distendu par les gaz, présente un aspect poisseux, indice du développement d'une péritonite. En les soulevant, on trouve dans la cavité du petit bassin une faible quantité de liquide brunâtre, fétide et analogue au contenu de l'intestin.

En examinant la paroi abdominale du côté gauche, on voit une anse intestinale pénétrer à travers l'orifice interne du canal inguinal.

A cet orifice, fait suite un sac formé par le refoulement du péritoine.

Le trajet inguinal ne paraît pas dilaté et le sac au lieu de s'engager dans sa direction, se porte en haut et en dehors, dédoublant en quelque sorte la paroi abdominale pour se placer entre le feuillet pariétal du péritoine doublé du tissu cellulaire sous-jacent et la face postérieure des muscles de la paroi abdominale antérieure.

Aussi la tumeur herniaire trouvant moins de résistance en arrière s'était-elle développée du côté de la cavité abdominale où elle formait une tumeur du volume d'une orange qui était recouverte par le péritoine.

Par la dissection en effet, on constatait que ce sac sous-péritonéal ètait complètement indépendant du feuillet de la séreuse qui le séparaît de la cavité abdominale.

A l'ouverture du sac, il s'écoule une certaine quantité de liquide mèlé à des matières fécales. Il renferme seulement une anse intestinale, mais pas d'épiploon, bien que pendant la vie la tumeur soit toujours restée mate à la percussion.

Au niveau du collet du sac, c'est-à-dire au siége même de l'orifice péritonéal l'intestin était étroitement serré par le collet ; il en était résulté sa mortification et une perforation occupant près de la moitié de sa circonférence.

Le siége absolument insolite de cette hernie qui ne se manifestait à l'extérieur par aucun de ses caractères habituels, la forme, la direction et la matité de la tumeur de la fosse iliaque expliquent comment on a pu croire jusqu'à la fin, à une accumulation de matières obstruant l'S iliaque. La marche lente de la maladie, la rémission momentanée des symptômes venait encore confirmer cette hypothèse, que l'autopsie est venue démentir.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 18 juillet 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopte.

M. MOUTARD-MARTIN, interne des hôpitaux, lit à l'appui de sa candidature une observation intiulée :

Note sur un cas d'occlusion intestinale, avec péritonite consécutive à un rétrécissement cancéreux du côlon. — Rareté extrême des vomissements. — Louise M***, blanchisseuse, âgée de 58 ans, entrait le 29 janvier 1877 à l'hôpital Necker, dans le service de M. Blachez.

Cette femme répond nettement aux questions qui lui sont posées : sa santé aurait toujours été très-bonne ; à part une constipation habituelle, elle ne nous signale absolument rien d'anormal depuis son enfance, époque à laquelle elle eut la rougeole, et à la suite une kérato-conjonctivite de l'œil gauche qui lui a laissé une large opacité cornéenne.

Le début de l'affection pour laquelle elle vient réclamer des soins remonte au 19 janvier Elle éprouva ce jour là de violentes coliques et ne put aller à la selle. Malgré de vives douleurs, c'est seulement au bout de trois jours (le 21 janvier) qu'elle fit appeler un médecin. Celui-ci prescrivit des lavements purgatifs avec lesquels la malade rendit quelques matières ; mais en même temps survinrent des vomissements verdâtres qui durèrent jusqu'au 25 janvier. Depuis ce jour, ils ont cessé, et la malade se présente à nous dans l'état suivant au moment de son entrée (29 janvier), dix jours après le début des accidents.

La physionomie est bonne ; les yeux, légèrement enfoncés, ne sont pas excavés, et, vu la maigreur de la malade, n'offrent rien de pathologique. L'haleine a une odeur stercorale infecte et repoussante, quoique la malade n'ait eu aucun vomissement depuis quatre jours. L'abdomen offre un ballonnement et une tension manifestes. La sonorité est générale, et la palpation qui n'est pas très-douloureuse ne révèle en aucun point une résistance ou un empâtement particulier. Les coliques n'offrent aucun caractère spécial ; elles sont générales. Le toucher vaginal et le toucher rectal ne fournissent aucun renseignement.

P. 108. T. Ax 37°,7. Les vomissements ne se sont pas reproduits depuis le 25 janvier. Il n'y a eu ni selle, ni émission de gaz ; depuis la même époque, les urines, rendues facilement, n'offrent aucune alté-

ration. Tous les organes examinés méthodiquement fournissent des renseignements absolument négatifs.

En présence de ces symptômes, le diagnostic porté fut : *Étranglement interne* avec péritonite consécutive. Quant à sa cause et à son siége, il nous parut impossible de rien préjuger, en présence des renseignements si peu nombreux que nous fournissait l'examen actuel et la relation des antécédents de la malade.

Prescription : Cataplasmes laudanisés sur le ventre. Bouillon glacé.

Le 30 et le 31 janvier, le pouls est à 104,110 ; la température axillaire à 37°,4 ; 37°,7. Aucune selle ne s'est produite, et la malade n'a rendu aucun gaz. Cependant il n'est survenu *aucun vomissement*, et le visage est coloré ; il n'offre pas de teinte terreuse et les traits ne sont pas tirés ; c'est à peine si les yeux sont légèrement cernés, et si un léger sillon naso-labial commence à se dessiner.

Mais le ballonnement du ventre augmente, et quelques anses intestinales plus distendues, plus superficielles que les autres, se montrent sous la paroi abdominale.

Prescription : Friction avec l'huile de camomille camphrée. Cataplasmes laudanisés. Boissons glacées.

1er janvier. Ni selles, ni vomissements. Le ballonnement augmente encore et néanmoins les coliques sont peu douloureuses quoique fréquentes ; la pression est assez bien suppportée, et la palpation ne révèle en aucun endroit une tension, un empâtement, une dureté plus grande qu'au niveau des parties voisines. P. 110. T. A. 37°.

Même prescription. — Sulfate de magnésie ; il est permis d'espérer qu'il sera toléré par la malade qui, depuis le 25 janvier, n'a pas eu de vomissement.

2 février. — Le sulfate de magnésie a provoqué des vomissements bilieux et des efforts de défécation qui n'ont été suivis d'aucun résultat. Ce matin, les coliques ne sont pas fortes, bien que le ballonnement du ventre ait encore augmenté. P. 120. T. A. 37°, 4.

3 février. — Le sommeil a été bon. P. 100. T. A. 37°, 4. L'état général et l'état local ne sont pas modifiés : il n'y a toujours émission d'aucun gaz et d'aucune matière.

Prescription : Glace sur le ventre. Potion avec extrait thébaïque, 0 gr. 16. On donnera un lavement avec de l'eau de Seltz introduite avec une sonde œsophagienne poussée doucement le plus loin possible.

Soir. — P. 104. T. A. 37,2. Il n'y a ni selle, ni vomissement, le lavement n'a fait rendre aucune matière ; le tympanisme n'est pas modifié.

4 février. — P. 100 T. A. 37,4. Le ventre est notablement moins tendu que la veille, et il est moins sensible. Le visage a une expression plus calme ; la malade a pris du bouillon qu'elle n'a pas

vomi. Cependant la langue est sèche. Aucune complication thoracique. La veilleuse nous apprend que, vers 3 heures du matin, la malade aurait rendu par l'anus une notable quantité d'eau — provenant probablement du lavement donné le matin — et sans aucune matière. — Même prescription; 2e lavement à l'eau de Seltz.

4 février. — L'amélioration continue : le ventre est plus souple, les coliques moins fortes, le visage plus coloré, les yeux moins enfoncés, la malade sourit et se trouve mieux : Ni selle ni vomissements, P. 112. T. A. 37,6.

Prescription. — Cataplasmes glacés. Julep avec extrait thébaïque, 0 gr. 10. Potion avec sirop d'éther, 30 gr., et eau de laurier-cerise, 8 gr. Pour tisane : tilleul glacé. Pour aliments : bouillon glacé.

L'injection rectale d'un siphon d'eau de Seltz pratiquée hier a ramené quelques fragments de matières fécales.

Soir. — P. 104, T. A. 37,2. La malade a bu un peu de bouillon, et n'a eu aucun vomissement. Cependant le ventre, quoique peu sensible, est plus ballonné que le matin. Aucune émission gazeuse ou solide.

6 février. — P. 116, T. A. 37°, 6. Le ballonnement est encore plus marqué ; les anses intestinales se dessinent de nouveau sous la paroi abdominale distendue. Ni selle, ni émission de gaz, ni vomissements. Le facies est bon ; la malade ressent des coliques et des borborygmes. — Même prescription.

7 février. — P. 140 ; le nez, les oreilles et les extrémités des membres sont froids. Il est procédé à une 3e injection d'eau de Seltz. — La malade meurt dans la nuit.

L'autopsie, dont je supprime à dessein les détails, confirma l'existence d'une péritonite suppurée, et montra que l'obstacle au cours des matières fécales était constitué par un diaphragme complet situé dans le côlon, à 70 centimètres au-dessus de l'anus, Ce diaphragme était un épithélioma kystique, avec prédominance des tissus fibreux. De l'eau fut injectée dans le bout supérieur de l'intestin, et pas une goutte ne passa dans le bout inférieur, tellement l'obstacle était absolu. Il n'existait aucune généralisation du produit morbide.

Laissant de côté le point de vue anatomo-pathologique, je me bornerai à relever brièvement quelques détails cliniques de cette observation.

Et d'abord le diagnostic porté : « *Étranglement interne avec péritonite conséeutive* » pouvait il être plus précis, plus complet dans le cas qui nous occupe ? Je ne le pense pas, et cela pour différentes raisons : l'absence complète de tout commémoratif, de tout antécédent morbide révélé par l'interrogatoire attentif de la malade ; l'absence de toute affection abdominale antérieure, car on ne saurait regarder comme telle une constipation fréquente ; la tension uniforme de l'ab-

domen également tympanisé dans toute son étendue, l'absence de toute résistance particulière, de tout empâtement spécial en un point quelconque de sa surface ; la généralisation des coliques et leur mobilité ; enfin le siége inaccessible de l'obstacle (situé profondément au niveau du rein gauche, à l'angle du côlon transverse et du côlon descendant) et sa nature même, que le microscope seul a pu nous démontrer, tout, en un mot, concourait à rendre impossible une précision plus grande.

Outre cette difficulté, ou plutôt cette impossibilité d'un diagnostic absolument complet et précis, je ferai remarquer l'absence de toute émission solide, liquide ou gazeuse par l'anus pendant 18 jours ; et combien il est rare de voir la suspension absolue des fonctions intestinales durer autant de jours, et la vie des malades se prolonger aussi longtemps au milieu de semblables phénomènes.

L'absence de frisson et la conservation d'une température qui n'a jamais dépassé 37°,7, sont également des phénomènes insolites en présence d'une péritonite suppurée et généralisée. Cette absence d'élévation de la température doit probablement être rapportée à la présence des phénomènes que la chirurgie désigne sous le nom de choléra herniaire et qui abaissent la température. Si cet abaissement ne s'est pas produit chez notre malade, c'est précisement à cause de la péritonite qui tendait à élever la température : de cette lutte entre une cause d'élévation et une cause d'abaissement est résultée la persistance d'une température normale.

Mais le fait le plus remarquable au point de vue clinique, c'est la rareté extrême des vomissements pendant 14 jours qu'a duré l'occlusion, alors qu'un obstacle absolu au cours des matières provoquait leur accumulation dans l'intestin. Il est vrai que des vomissements s'étaient produits avant l'entrée de la malade à l'hôpital, mais ces vomissements verdâtres sont bien en rapport avec le début de la péritonite. Puis nous n'avons vu survenir de vomissements qu'une seule fois, six jours après ceux que je viens de rappeler, et ils sont nettement survenus après une tentative de purgation par le sulfate de magnésie.

La rareté des vomissements serait déjà remarquable dans un cas d'étranglement interne à marche chronique, mais elle l'est encore bien plus dans un fait d'obstacle absolu et complet apporté, selon toute vraisemblance, d'emblée, au passage des matières intestinales. Et il y a lieu de s'étonner que l'intestin, dont le simple pincement provoque des vomissements si tenaces et si rebelles, puisse, dans les circonstances que relate notre observation, ne réagir sous forme de vomissements que s'il y est sollicité par une purgation.

Ces phénomènes, quoique insolites, peuvent s'expliquer de la manière suivante : Le côlon transverse et le côlon ascendant formaient

entre le rétrécissement et la valvule iléo-cæcale, un vaste espace dans lequel pouvaient s'accumuler les matières arrêtées par l'obstacle apporté à leur cours ; puis, lorsque les contractions intestinales tendaient à leur faire suivre une marche rétrograde, ces matières, arrêtées en avant par le rétrécissement, se trouvaient encore l'être en arrière par la valvule. Un mot détourné de son sens rend assez bien le mécanisme des phénomènes qui s'effectuaient alors : la malade vomissait dans son cæcum. Que si, au contraire, des substances irritantes étaient portées dane l'intestin grêle, c'est-à-dire au-dessus de la valvule iléo-cæcale, le vomissement s'effectuait alors sans obstacle, et les substances introduites ne rencontrant aucune barrière infranchissable pouvaient accomplir leur migration rétrograde et être expulsées du tube digestif. C'est en effet ce qui arriva pour le sulfate de magnésie qui fut pris et rendu presque aussitôt.

Ce fait, et c'est là la réflexion par laquelle je veux terminer, me paraît contenir un enseignement : Il me semble que, guidé par l'observation que je viens de vous rapporter, on pourrait se servir de la rareté extrême des vomissements comme d'un renseignement relatif au siége de l'occlusion intestinale et que le médecin, placé en face d'un malade qui offrirait depuis plusieurs jours déjà une absence complète et absolue de toute émission solide, liquide ou gazeuse par l'anus, et chez lequel il faudrait l'administration d'un purgatif pour provoquer les vomissements, pourrait présumer, légitimement crois, que l'obstacle au cours des matières siége au delà de la valvule iléo-cæcale, c'est-à-dire dans le gros intestin.

Et l'on voit de quelle importance pourrait devenir cette conclusion au cas où l'absence de péritonite permettrait de songer à l'établissement d'un anus contre nature.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Nicaise, Krishaber, Barth fils, rapporteur.)

M. Hallopeau. Les symptômes d'occlusion intestinale diffèrent suivant le mode lent ou rapide de l'occlusion. Les phénomènes de collapsus, ceux que les Anglais ont qualifiés de *choc*, font défaut dans le premier cas.

M. Moutard-Martin. Il peut survenir des cas d'obstruction lente dans lesquels la rareté des vomissements permettrait de présumer le siége de l'obstacle.

M. Onimus. J'ai observé depuis un an, quatre cas d'iléus, et dans tous j'ai noté des vomissements.

Il existe, à mon sens, des différences considérables entre les occlusions intestinales au point de vue électrothérapique. Chez deux malades,qui ont succombé à des accidents aigus, l'électricité n'avait pas provoqué d'évacuations alvines. Les purgatifs salins me semblent

inutiles, car ils n'ont aucune action sur les mouvements intestinaux; à cet égard, l'huile de ricin me paraît préférable.

M. Marchant lit une observation intitulée ;

Paralysie corticale. Hémiplégie faciale et monoplégie brachiale causées par une plaie pénétrante du crâne (balle de revolver). Mort. Trépanation post-mortem. Autopsie. — Le 8 juillet, en jouant avec un révolver, un malade a pressé sur la gachette, et une balle est venue le frapper au niveau de la paupière supérieure droite, à son bord adhérent, à un demi-centimètre au-dessous du sourcil, et, sur une ligne verticale, à l'envergure du nerf sus-orbitaire; des grains de poudre sont implantés dans cette paupière qui est le siége d'un épanchement de sang considérable; après l'avoir soulevée avec difficulté. on constate l'intégrité du globe oculaire.

Deux heures après l'accident, le blessé est dans le coma vigil, il ne répond que difficilement aux questions qu'on lui adresse : « Comment l'accident vous est-il arrivé? — Je regardais dans le canon. — Où avez-vous mal ? — Nulle part. »

Pouls, 60 puls. Respiration, 16.

Les deux côtés de la face ne se contractent pas : il y a une hémiplégie faciale inférieure gauche. En découvrant le blessé on aperçoit que le bras gauche est immobile et dans la demi-flexion le long du tronc; soulevé, il retombe inerte. Si on dit au malade de serrer la main, il serre fortement avec celle du côté droit, mais ses efforts sont à peu près impuissants pour celle du côté gauche, il existe une abolition de tous les modes de la sensibilité au niveau des points paralysés (face et bras gauches). Quant aux membres inférieurs, ils sont complètement indemnes.

Huit heures après l'accident, persistance de ces symptômes; il y a un peu de retard de la sensibilité du côté des membres inférieurs, mais il doit être attribué à l'état général.

56 puls. — 20 respir.

9 juillet. Le malade est toujours dans le coma vigil. Interrogé, répond qu'il n'a pas dormi de la nuit, mais qu'il ne souffre pas. La paralysie brachiale et l'hémiplégie faciale gauches persistent et sont complètes pour la sensibilité. La monoplégie brachiale est incomplète, car le malade peut faire quelques mouvements, mais ils sont très-restreints. Les muscles répondent à l'électricité (courants interrompus).

Rien de nouveau du côté des membres inférieurs.

Les pupilles sont moyennement dilatées, sensibles à la umière. Il existe un balancement lent des globes oculaires dans le sens horizontal et autour d'un axe vertical.

En présence de ces symptômes, de l'existence de cette monople-

gie brachiale avec hémiplégie faciale inférieure, des caractères de variabilité de cette paralysie, M. le professeur Le Fort songe à une localisation cérébrale ; mais il rejette toute intervention active en se fondant sur l'impossibilité de prévoir l'étendue des désordres produits par la balle. M. le D[r] Delens, qui examina le malade, partagea cet avis.

Traitement. — Sangsues à la région mastoïdienne. Potion au chloral.

Dans la soirée, nous constatons que le bras gauche, jusque-là à peu près immobile, se meut par instants : le malade le porte à la tête. Quant à l'hémiplégie faciale, elle persiste.

Le malade a été très-agité dans la journée : il s'est levé à plusieurs reprises et a circulé dans la salle.

Le 10. 39°. 72 p. Inégalités respiratoires. L'état général s'est aggravé. Le malade ne répond que difficilement aux questions qu'on lui adresse. La pupille gauche est dilatée, la vue n'est pas abolie ; le malade distingue quelques objets que nous lui présentons.

L'hémiplégie faciale persiste ; la monoplégie brachiale, hier incomplète, est complète ce matin, mais, par instants, le malade est pris de contractures fugaces et passagères qui affectent les extenseurs du bras gauche : ces contractures persistent toute la journée.

Rien d'appréciable aux membres inférieurs.

Le 11. Le malade est dans la résolution des quatre membres ; mais, par une forte excitation, on peut modifier cet état. On constate alors pour la première fois que le membre inférieur gauche est moins mobile que le droit; sous l'influence de l'excitation il se soulève.

La contracture a disparu, mais même phénomène à la face et au bras gauche.

T. 39,9. Le malade est très-agité ; sa respiration est embarrassée ; il succombe dans la soirée après avoir présenté une dyspnée extrême.

L'autopsie est pratiquée le 13 juillet à quatre heures, avec l'aide de notre collègue et ami, O. Tapret.

Après avoir pris les mesures indiquées par M. Lucas-Championnière pour la trépanation au niveau de la ligne rolandique, (5 *centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe*, 45 *millimètres en arrière du bregma*) nous pratiquons la trépanation à 2 centimètres. au-dessous de la ligne médiane.

Dénué d'instruments de précision, nous ne répondons pas de ces mesures. Une couronne de trépan est appliquée, la dure-mère fixée en ce point avec des aiguilles enfoncées perpendiculairement dans la substance cérébrale ; elle n'offre pas d'altération appréciable ; puis nous scions circulairement la boîte osseuse crânienne suivant les règles ordinaires. La calotte osseuse enlevée, nous apercevons du

côté droit un épanchement en nappe peu considérable au-dessus de la dure-mère : elle est éraillée au niveau de l'entrée de la balle à la partie antérieure.

La dure-mère enlevée, en respectant le point au niveau duquel avait été appliquée la couronne de trépan, on constate l'épanchement sous-arachnoïdien du côté droit et surtout dans la région fronto-pariétale. Le maximum de cet épanchement est au niveau de la face orbitaire, et surtout d'un point qui correspond au sillon de Rolando.

Avant de pousser plus loin nos investigations, nous cherchons l'orifice d'entrée de la balle ; nous le trouvons sur le sphénoïde au niveau de la face supérieure de la voûte orbitaire, qui offre un orifice irrégulier, par éclatement, du volume d'un pois, et dont le couvercle formé par la lame interne est absent et est allé se loger en formant une esquille sur la face inférieure du lobe orbitaire, là où la balle a pénétré dans le cerveau ; cet orifice est situé à droite à un centimètre de l'apophyse crista-galli et à un centimètre en avant du bord postérieur de la petite aile du sphénoïde ; rappelons qu'à ce niveau, il y a du sang épanché : la dure-mère est verdâtre dans une zone de trois centimètres environ.

Cerveau. Le lobe orbitaire droit est le siége d'une contusion violente (troisième degré). La balle a pénétré dans le point de ce lobe orbitaire voisin de son bord antérieur et dans la partie cons partituée la troisième circonvolution frontale droite en dehors du sillon et du nerf olfactif. (Il avait été impossible pendant la vie de constater des troubles fonctionnels du côté de l'odorat.)

La face externe des circonvolutions frontales de ce côté ne paraît pas atteinte, mais il est un point situé sur le sillon de Rolando, entre la frontale ascendante et la pariétale ascendante *qui est comme soulevé,* surtout au niveau de la pariétale ascendante : *une partie de la circonvolution bombe à ce niveau,* et cette déformation nous permet de dire : « la balle doit être là. »

Nous incisons en un point la pie-mère et l'arachnoïde, nous décortiquons le cerveau comme pour le préparer dans l'acide nitrique, et alors ces phénomènes nous apparaissent avec netteté.

Dès que les deux membranes adhérentes au niveau du sillon de Rolando sont enlevées avec précaution, un flot de sang en partie coagulé, en partie liquide, s'échappe et les circonvolutions s'affaissent. Introduisant alors délicatement le petit doigt dans cette poche dont les parois venaient de s'affaisser, nous tombons immédiatement sur un corps résistant qui n'est autre que la balle ; elle est superficielle, à nu et ne demande qu'à sortir ; elle est située dans le sillon de Rolando et il eut suffi d'écarter les deux lèvres de ce sillon (pariétale

ascendante en arrière et frontale ascendante en avant) pour l'énucléer. Probablement le jet sanguin l'eût entraîné avec lui.

Il importe de préciser le siége de la voussure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ; il est nécessaire de délimiter le point occupé par la balle. Si on tire une ligne partant du bord postérieur de la deuxième circonvolution frontale, c'est-à-dire du point où par un pli anastomotique, elle vient s'unir à la frontale ascendante, qu'on prolonge cette ligne horizontale jusqu'en arrière du sillon de Rolando, on arrive sur la balle. Quant à la distance qui sépare le *foyer de la balle* du bord supérieur du cerveau, il est de 2 centimètres 1/2.

Les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes sont affaissées et ridées dans l'étendue de 1 centimètre.

Après avoir bien constaté ces détails, respectant le siége de la balle, nous pénétrons facilement dans son foyer ; cette poche n'est certainement que le point d'arrêt et le repos de la balle, dont nous ne recherchons pas le trajet intermédiaire, désirant mettre sous les yeux de la Société le cerveau dans l'état où nous l'avions trouvé; nous séparons cependant les deux moitiés du cerveau par une coupe antéro-postérieure sur la ligne médiane, et il nous est impossible de constater aucun désordre appréciable sur la face interne de la moitié du cerveau atteint.

Le cerveau est placé dans l'alcool et est présenté le 18 juillet à la Société clinique; nous pratiquons alors de dehors en dedans et avec un bistouri, en nous basant sur l'orifice d'entrée et de sortie de la balle une section qui met à nu le trajet parcouru par le projectile. On constate qu'elle a intéressé une partie du centre ovale dont il est facile de reconnaître la topographie en adoptant la classification si simple de M. Pitres (*Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux*, 1877). La balle a successivement intéressé des fibres appartenant à la région préfrontale et à la région fronto-pariétale. Si on nous demandait plus de précision nous dirions que les fibres atteintes dans leur trajet ont été celles qui correspondent au *faisceau préfrontal* (en se rapprochant de la troisième circonvolution frontale droite) au *faisceau pédiculo-frontal moyen*, au *faisceau frontal moyen*, enfin au *faisceau pariétal moyen* (classification de Pitres).

Le trajet est rectiligne, continu ; il logerait facilement un porte-plume de calibre moyen ; le fond en est tapissé par de la matière cérébrale, rougie et il contient une certaine quantité de sang coagulé ; nulle part il ne communique avec les cavités cérébrales. Il se termine par une partie renflée dans laquelle la balle s'est logée, mais se présente libre de toute adhérence ; elle peut être extraite sans

aucune traction ni déchirement. Cette balle correspond au calibre de 12 millimètres, elle est irrégulière, mâchée, ce qui peut avoir une certaine importance au point de vue de l'étendue des désordres internes.

Nous avons jusqu'ici négligé de parler de cette rondelle de la dure-mère que nous avions fixée avec des épingles et qui correspondait au point où avait porté notre trépanation. Nous étions tombé à 1 un centimètre environ en arrière du sillon de Rolando, mais à la hauteur voulue.

Empressons-nous dire que ce résultat, imputable à notre inexpérience et à notre défaut d'instrument de précision, ne contredit en rien la valeur des règles posées par M. Lucas-Championnière et expérimentées par M. Terrillon pour la recherche de la ligne rolandique et la détermination des centres moteurs.

L'autopsie n'a pu être complétée par suite d'opposition.

Que ressort-il de cette longue observation? Les données physiologiques sur le cerveau, acquises dans ces dernières années, permettaient de localiser la balle dans la région fronto-pariétale ; nous avons vu qu'à une symptomatologie nettement définie correspondait en effet une lésion anatomique précise ; il est permis jusqu'à un certain point, et en restant dans cet ordre d'idées, de négliger les désordres produits par le trajet de la balle dans la région préfontale, puisque M. Pitres nous apprend lui-même dans son récent travail « *que la région préfrontale correspond à la portion inexcitable antérieure du cerveau, et que les lésions du centre ovale limitées à cette région ne doivent donner lieu à aucun phénomène moteur.* » (p' 33, *loc. cit.*)

Cette observation renferme donc une confirmation des localisations cérébrales.

Il est un point cependant que nous tenons à faire ressortir : c'est la coexistence d'une paralysie du bras et de la face, portant à la fois sur la motilité et la sensibilité, alors que les membres inférieurs étaient indemnes. Les noyaux gris centraux ne nous ont paru atteints pas plus que la capsule interne : le trajet de la balle était en dehors de nos parties. Comment expliquer alors cette association que nous n'avons su retrouver dans aucune observation de lésion corticale publiée jusqu'à ce jour? M. Pitres, dans ses recherches sur les lésions du centre ovale, ne les signale pas non plus. Nous ne tenterons donc pas cette explication. Nous nous contenterons de mettre cette observation en réserve, de la classer dans le cadre des faits incomplètement observés par insuffisance de nos moyens, ou bien encore, nous la considérerons comme un fait qui pourra se compléter et être interprété par un rapprochement avec des cas analogues.

Reste la question de l'intervention chirurgicale, de la trépana-

tion ; dans l'espèce elle eût été inutile comme l'avait pressenti notre maître, M. le professeur Lefort ; le lobe orbitaire et frontal étaient le siége d'une attrition interne ; la présence de la balle ne semblait être rien, eu égard aux lésions qu'elle avait déterminées dans sa course.

Bien que nous n'ayons ni qualité, ni expériences suffisantes pour décider cette question si délicate d'intervention, nous nous permettrons de faire quelques remarques :

1° Au point de vue de la trépanation primitive;

2° Au point de vue de l'opportunité de la trépanation dans ce cas, où il n'y avait ni plaie, ni fracture enfoncée de la région de la voûte du crâne.

La trépanation primitive n'eût probablement pas sauvé le malade, en raison des lésions concomitantes de la substance cérébrale; mais elle eût permis du moins l'extraction de la balle, et est-il bien irrationnel de supposer un cas où un projectile seul pourrait être et la cause des troubles fonctionnels observés et la source du danger?

Pouvait-on ici prévoir l'étendue des désordres internes autrement que par un calcul de probabilités ! Nous nous demandons si l'association inexpliquée par nous des troubles moteurs et sensitifs n'a pas une certaine importance pour résoudre ce problème si difficile du diagnostic ?

Reste la seconde question de l'opportunité de la trépanation ? M. le professeur Gosselin, dans son rapport à l'Académie de médecine, n'est pas partisan de la trépanation et surtout de la trépanation primitive dans le cas où il n'y a ni plaie, ni fracture enfoncée de la région de la voûte du crâne.

Si notre trépanation post-mortem n'a pas réussi au point de vue opératoire, c'est notre faute, comme nous l'avons déjà établi. Mais la trépanation pratiquée dans la ligne rolandique et en suivant avec une précision mathématique les règles posées par M. Lucas-Championnière, eût permis, croyons-nous, de retrouver le corps du délit que traduisait à l'extérieur un soulèvement des méninges ?

M. Nicaise. Dans le cas intéressant qui vient de nous être communiqué, je crois que la mort était inévitable, alors même quel a trépanation eût été pratiquée.

M. Champetier de Ribes, interne des hôpitaux, lit à l'appui de sa candidature, une observation intitulée :

Abcès du médiastin consécutif à la perforation de l'œsophage par un corps étranger. — Le nommé F... Jean, âgé de 35 ans, conducteur d'omnibus, entre le 26 mars 1876, salle Saint-François, lit n° 11, dans le service de M. Moutard-Martin.

Le jour de son admission, vers cinq heures du soir, nous trouvons le malade assis sur son lit, très-pâle, le cou tendu et tuméfié, la tête immobile. Il a une fièvre vive, sa respiration est difficile, la salive qui ne peut être déglutie s'écoule continuellement hors de la bouche ; la voix est très-mal articulée et nasillarde.

Les ganglions sous-maxillaires et sterno-mastoïdiens des deux côtés sont très-notablement tuméfiés ; le gonflement est plus considérable du côté gauche ; les parties latérales du cou sont très-douloureuses à la moindre pression ; la peau ne présente pas d'altération ; on ne sent pas de fluctuation profonde.

Les mouvements de la mâchoire sont très-pénibles, aussi l'examen de la gorge est-il difficile ; nous pouvons cependant constater que l'arrière-gorge et le voile du palais sont très-rouges sans que les amygdales aient augmenté de volume.

Le malade nous apprend qu'il y a huit jours, en rentrant de son travail, il a éprouvé dans le fond de la gorge une sensation de chatouillement désagréable et provoquant la toux. Le lendemain matin la déglutition a commencé à être difficile, et dès le soir elle est devenue impossible ; à partir de ce moment, dit-il, rien n'a passé que quelques gorgées de tisane ou de bouillon.

Pendant les quatre premiers jours, le même état a persisté ; la fièvre était nulle, l'appétit conservé, mais, aussitôt pris, les aliments étaient rejetés. Peu à peu la gorge devenait plus douloureuse, le chatouillement persistait, amenant sans cesse une petite toux sèche et très-fatigante.

Il y a trois jours la fièvre s'est allumée, des frissons apparurent, en même temps que le cou devint roide et augmenta progressivement de volume ; la salive, qui dès le début ne pouvait être avalée, était rejetée mêlée à une grande quantité de mucosités d'une saveur nauséabonde. Hier, dans la soirée, le malade a rendu plusieurs gorgées d'un liquide jaunâtre d'une odeur et d'une saveur repoussantes. Après cette expulsion, qui ne fut pas accompagnée d'efforts de vomissements, survint une légère amélioration.

Mais la fièvre persistant, et surtout la déglutition demeurant impossible, le malade s'est décidé ce matin à demander son admission à l'hôpital. Il essaie de boire devant nous : nous constatons alors qu'il exécute sans trop de difficulté des mouvements de déglutition, mais aussitôt, le liquide ingéré est rejeté suivi d'une grande quantité de mucosités aérées et fétides.

Le diagnostic porté est angine phlegmoneuse suraiguë avec abcès rétro-pharyngien.

27 mars, le matin. Le malade déclare avoir passé une mauvaise nuit, la peau est chaude, le pouls bat 105 fois à la minute, abattement très-grand, gêne extrême dans la gorge et derrière le sternum.

Le soir. Les symptômes sont les mêmes, de plus il est survenu depuis un moment une douleur extrêmement violente dans le côté droit de la poitrine où la percussion et l'auscultation ne font rien découvrir. — Les médicaments prescrits n'ont pu être avalés.

Le 28. La situation n'est pas changée : l'accablement a augmenté, le malade se plaint de ne pouvoir absorber aucun aliment ; il sent, dit-il, qu'il meurt de faim, qu'il n'a plus aucune force, la fièvre est vive, le pouls très-petit, très-fréquent, régulier. La respiration est gênée, le point de côté extrêmement douloureux. L'examen de la poitrine ne fait rien reconnaître.

A huit heures du soir le malheureux s'affaisse subitement et meurt sans avoir proféré une plainte.

Autopsie le 30 mars. — Le voile du palais et les amygdales sont légèrement tuméfiés et infiltrés de sérosité.

L'œsophage à son origine présente une perforation qui commence immédiatement au-dessous du point de jonction de ce conduit avec le pharynx et se prolonge en bas sur l'œsophage dans une longueur de 2 centimètres ; elle est déchiquetée et mesure quelques millimètres de largeur. Elle est située à la partie postérieure et à gauche. Engagé dans les bords de cette ouverture, nous trouvons un fragment d'os plat, d'une grande minceur, irrégulier, présentant une surface d'au moins 2 centimètres carrés et des angles acérés.

Par cet orifice, l'œsophage communique librement avec une vaste poche d'où sort en quantité du pus extrêmement fétide. Cette cavité est anfractueuse; située exactement sur la ligne médiane du cou, elle se dirige à droite en entrant dans le médiastin. Sa paroi postérieure est constituée par le corps des quatre dernières vertèbres cervicales et ceux des trois premières dorsales ; sa paroi antérieure est formée par le pharynx, l'œsophage, la trachée qui baigne dans le pus. Latéralement, elle est limitée de chaque côté par la gaîne des vaisseaux et nerfs qui paraissent intacts. En bas, le pus s'infiltre à droite le long de la sous-clavière, en arrière de cette artère. A gauche il s'arrête contre la crosse aortique.

La gaîne des vaisseaux est ouverte de chaque côté. A droite l'artère, la veine et le nerf sont intacts sur tout leur trajet.

A gauche la collection purulente est en contact direct avec la gaîne des vaisseaux, nous trouvons les parois de la veine accolées l'une à l'autre dans une grande étendue. Au même point, le nerf pneumo-gastrique qui ne peut être détaché de la veine est rougeâtre, ses fibres sont dissociées ; il est, de plus, pris en même temps que les vaisseaux au milieu des ganglions extrêmement tuméfiés.

A droite, la cavité purulente arrive jusqu'au cul-de-sac supérieur de la plèvre ; à ce niveau celle-ci est noire, son tissu est épaissi ; des adhérences molles, noirâtres, unissent les deux feuillets de la sé-

reuse au sommet du poumon. 200 grammes de sérosité purulente sont tombés dans les parties déclives. Le poumon de ce côté ne présente d'altérations qu'au sommet ; là le tissu est gorgé de sang, il crépite fort peu, mais plongé dans l'eau il surnage encore.

Dans le reste des poumons, aussi bien à droite qu'à gauche, on n'observe qu'un faible degré de congestion.

Le cœur un peu mou ne contient que quelques caillots sans consistance.

Tous les ganglions du cou sont énormes mais ne contiennent pas de pus.

En résumé, ce malade est pris, le 19 mars, sans qu'ils sache pourquoi, de chatouillement dans la gorge ; dès le lendemain il ne peut plus rien avaler ; au bout de quatre jours apparaît la fièvre qui devient très-vive ; il survient de la douleur et de la tuméfaction du cou; la respiration est difficile sans qu'il se produise d'accès de suffocation.

Le septième jour après le début des accidents, rejet d'une quantité notable de pus nauséabond, et à partir de ce moment surtout, fétidité des liquides qui s'écoulent continuellement par la bouche.

La douleur se propage derrière le sternum, il s'y joint bientôt un point de côté, indice d'une complication pulmonaire, et le malade succombe subitement le neuvième jour de sa maladie.

Il n'y eut à aucun moment ni paralysie du voile du palais, ni impossibilité dans l'accomplissement des mouvements de déglutition, ni gonflement des amygdales, ni douleurs du côté des oreilles.

L'absence de ces symptômes, jointe à l'existence de la régurgitation que l'on observe dans les cas de rétrécissement de l'œsophage à sa partie supérieure, aurait pu permettre de mieux localiser le siége de l'abcès.

Ce qui me paraît singulier, c'est que cet homme, intelligent d'ailleurs, ait pu avaler un os aussi volumineux sans y prendre garde, et sans se rendre compte, après l'avoir fait, qu'il avait un corps étranger dans la gorge. Quelle a été dans ce cas la cause de la mort subite ?

Il nous semble qu'on doit la chercher dans l'altération du pneumogastrique.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Campenon, Dieulafoy, Marchant, rapporteur.)

M. Labat, interne des hôpitaux, lit à l'appui de sa candidature une observation intitulée :

Corps étranger de l'œsophage. Hémorrhagies intestinales. Mort. — Le nommé P... (François), âgé de 43 ans, serrurier, homme vigoureux, entre salle Saint-Christophe, lit n° 20

Ce malade se présente dans le service à 9 heures du matin. Six jours auparavant il s'est introduit, en mangeant, un petit os de mouton dans l'œsophage. Cet os, sur la forme et les dimensions duquel il ne peut nous donner aucun renseignement exact, le gêne beaucoup pour manger et lui fait éprouver une douleur assez vive en arrière, au niveau des premières vertèbres dorsales. La voix est altérée, comme émise avec peine. Le malade est fort pâle, très-fatigué, il n'a pas cependant perdu de sang.

M. Le Dentu fait immédiatement 4 ou 5 tentatives avec le panier de Graefe et la petite éponge pour extraire le corps étranger ; elles restent sans résultat. Toutefois, elles lui permettent de constater la présence d'un point saillant et résistant contre lequel l'instrument vient heurter quand on le retire. Cet obstacle est situé vers la partie moyenne de l'œsophage. De plus, à chaque tentative, l'instrument ramené était teint de sang. Le malade est gardé dans le service en attendant que d'autres instruments permettent des explorations plus efficaces.

La journée se passe bien, mais dans la nuit, vers une heure du matin, le malade est pris subitement du besoin d'aller à la selle, et il rend par l'anus une quantité considérable de sang. Une partie du sang est liquide et rouge, l'autre se présente sous forme de caillot. L'interne de garde constate les signes des grandes hémorrhagies internes : petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, etc. Il y a de plus une matité très-notable dans la région épigastrique, mais pas de vomissement. On lui prescrit de la glace sur le ventre et une potion au perchlorure de fer.

Le lendemain, 1er juillet, à la visite du matin, même état général grave. Il vomit une petite quantité de vin qu'il vient de prendre : le liquide vomi ne renferme pas la moindre trace de sang. Dans son crachoir, quelques crachats *rouillés*, visqueux, mais légèrement aérés. Du côté droit de la poitrine en arrière : inspiration ronflante, souffle lointain à l'expiration. Pas de matité. Suppression de la glace sur le ventre ; continuation de la potion au perchlorure de fer ; large vésicatoire sur la poitrine.

Vers 2 heures de l'après-midi, il a une selle dans laquelle une petite quantité de sang est mêlée aux matières fécales.

A 2 heures 1/2, il veut se lever sur son lit, retombe aussitôt pris de syncope et a une hémorrhagie abondante par l'anus (caillots, sang liquide et rouge mêlés aux matières fécales). Pas de vomissement.

A 4 heures, nouvelle syncope sans hémorrhagie externe. Mort.

Autopsie. — L'autopsie, pratiquée 36 heures après la mort, nous a donné les résultats suivants :

Rien dans les poumons ni dans les plèvres.

L'estomac est rempli par 3 ou 4 gros caillots noirâtres pesant tous ensemble une livre et demie environ. Sur quelques points, la paroi stomacale est teintée en rouge par l'imbibition. L'intestin est également rempli par une bouillie noirâtre : mais pas de lésions.

L'œsophage présente, au niveau de la quatrième vertèbre dorsale sur la partie latérale droite de sa paroi, une solution de continuité, faite comme à l'emporte-pièce, de forme allongée, dirigée verticalement et d'environ 1 centimètre d'étendue. De ce point jusqu'au cardia s'étend un long caillot mou et noirâtre. Tout autour, la paroi œsophagienne est rouge et épaissie. Cette solution de continuité s'ouvre dans un foyer purulent, de la grosseur d'un petit œuf, développé dans le tissu cellulaire péri-œsophagien, à droite de la portion descendante de l'aorte et remontant jusqu'au niveau de la portion horizontale de la crosse. Les ganglions voisins sont volumineux. L'aorte est intacte ainsi que la carotide primitive gauche dont l'origine se voit à ce niveau.

Quant au corps du délit, nous le cherchons vainement dans le foyer purulent, l'œsophage, l'estomac et l'intestin : il a dû être expulsé avec les selles sanglantes.

Réflexions. — Plusieurs points, dignes d'intérêt, nous semblent pouvoir être relevés dans cette observation :

1° Tout d'abord, remarquons que ce malade ne vient à l'hôpital que 6 jours après l'accident alors que, bien qu'il n'y ait pas eu encore d'hémorrhagie, son état général est grave à cause de la suppuration qui se fait autour du corps étranger et probablement aussi à cause de l'absorption du pus par le tube intestinal ;

2° Les lésions pulmonaires à la présence desquelles deux signes, — le souffle et les crachats — avaient fait croire n'existaient pas : le souffle était dû sans doute à quelque compression bronchique par l'abcès et les ganglions. Quant aux crachats très-nettement rouillés et visqueux, nous ne savons comment les expliquer ;

3° En revanche, il est certain que la mort rapide et inattendue du malade n'a pas d'autre cause que les hémorrhagies abondantes qui se sont répétées dans les 15 dernières heures. Ces hémorrhagies avaient leur source dans les petites artères œsophagiennes qui traversaient le foyer purulent et qui ont été intéressées par le travail suppuratif. Nous avons constaté, en effet, que les grosses artères voisines, l'aorte et la carotide primitive étaient intactes ; d'ailleurs, une hémorrhagie d'un de ces vaisseaux aurait été foudroyante.

4° Le sang paraît avoir fait irruption dans l'estomac à plusieurs reprises absolument isolées les unes des autres. En effet, après la première hémorrhagie qui a lieu la nuit, nous observons le matin un vomissement alimentaire et les matières rejetées ne présentent pas la moindre trace sanguinolente.

5° Signalons enfin la tolérance très-grande de l'œsophage et de l'estomac ; l'œsophage a été plusieurs fois rempli de sang et pas la moindre régurgitation ne s'est produite ; de son côté, l'estomac a reçu aussi du sang en très-grande abondance, l'a déversé dans l'intestin, sans réagir, sans amener de vomissement.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Hutinel, Berger et Dreyfus-Brisac, rapporteur).

M. Poulin, interne des hôpitaux, lit une observation intitulée :

Adéno-lymphangite post-pubienne — L'inflammation des vaisseaux lymphatiques est considérée comme le point de départ le plus fréquent des phlegmons du ligament large, surtout depuis les travaux de MM. Lucas-Championnière, Siredey, la thèse de M. Fioupe.

Le phlegmon, développé dans le ligament large primitivement, peut se porter en arrière vers la fosse iliaque, ou bien envahir le tissu sous-péritonéal à la face profonde de la paroi abdominale et venir ainsi au-dessus du pli de l'aine, point où on est fréquemment obligé de donner issue au pus.

Telle est la marche généralement admise pour les inflammations phlegmoneuses des ligaments larges. M. Alphonse Guérin, dont j'exprime ici les idées, a émis depuis peu une opinion différente.

Pour lui, fréquemment, les lésions puerpérales ou non puerpérales de l'utérus donneraient naissance à un adéno-phlegmon développé primitivement au-dessus du pli de l'aine, à la face profonde de la paroi abdominale antérieure. — (On sait qu'il existe en ce point des ganglions qui peuvent être le point de départ de l'inflammation, notamment un ganglion décrit par Cruveilhier, situé à l'orifice interne de la gouttière sous-pubienne.)

Cette adéno-lymphangite simule le phlegmon du ligament large, et pourtant ce ligament serait indemne, l'inflammation ayant débuté d'emblée dans les ganglions post-pubiens.

A l'appui de ces idées, mon maître, M. Alphonse Guérin fit à l'Hôtel-Dieu, une première leçon publiée dans la *France médicale* en janvier 1876.

Dans l'observation qui fit le sujet de cette leçon, il s'agissait d'une jeune fille qui, à la suite d'une fausse couche, parut avoir un phlegmon du ligament large droit. A l'autopsie, on ne constata rien dans les ligaments larges, mais on trouva au-dessous du péritoine qui tapisse la fosse obturatrice, derrière le pubis, une masse épaisse, indurée, qui avait été le siége d'une inflammation. Une incision permit de voir qu'on avait affaire à un ganglion lymphatique. La même année, deux nouvelles observations furent publiées dans la *Gazette hebdomadaire*.

Enfin, M. G. Mary, interne provisoire, dans sa thèse soutenue au mois de février dernier, a réuni 17 observations et énoncé déjà les idées de M. Alphonse Guérin. — (Mary. *Etude sur une forme d'adéno-lymphite péri-utérine*). — Je viens joindre à ces faits une observation recueillie à l'Hôtel-Dieu, dans le service de mon excellent maître M. Guérin.

Dans cette observation, se trouvent réunis les symptômes que M. Guérin considère comme caractéristiques de cette forme spéciale d'adéno-lymphangite péri-utérine.

B... (Jeanne), 41 ans, dévideuse, entre le 15 mars 1877, salle Saint-Maurice, lit n° 34.

Antécédents. — Cette femme, réglée à 13 ans, a toujours eu une menstruation régulière, perdant à chaque époque pendant quatre à cinq jours. C'est une multipare ; elle a eu, en effet, 7 enfants, en comptant son dernier accouchement, qui a eu lieu le 15 janvier, et à la suite duquel elle est tombée malade. Nous trouvons de plus quatre fausses couches. Après chaque accouchement, La malade s'est toujours bien rétablie, et ses règles revenaient, en général, au bout de six semaines ; jamais elle n'a nourri. Cependant, elle eut l'intention d'allaiter son dernier enfant, mais, dès le 7e jour, qui suivit l'accouchement, elle fut prise de douleurs dans le côté gauche; en même temps, l'écoulement des lochies se supprima ; elle fut obligée de mettre son enfant en nourrice.

De plus, la malade dit avoir eu, quinze jonrs après son accouchement, une métrorrhagie qui aurait duré dix jours. Pendant tout le mois de février, la malade se soigna chez elle, ayant, dit-elle, de la fièvre tous les jours ; parfois des frissons ; jamais elle n'a eu de vomissements.

15 mars. Elle se décide à entrer dans le service de M. Guérin, et nous la trouvons alors dans l'état suivant :

Le 20. Le facies est fatigué et présente même une légère teinte subictérique ; la peau est chaude, et nous trouvons en effet, dans l'aisselle, la température a 38°5.

A la palpation du côté gauche, au-dessus du pli de l'aine, nous trouvons une tumeur oblongue, allongée dans la direction du ligament de Fallope, et située immédiatement au-dessus de cette arcade. Cette tumeur est superficielle, mobile, avec la paroi abdominale à la partie profonde de laquelle elle paraît siéger.

Cette tumeur est donc assez nettement limitée, douloureuse à la pression, remontant à quatre travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope.

Par le toucher vaginal, on trouve un col mou, déchiqueté et largement ouvert ; on peut introduire très-facilement la phalangette dans la cavité cervicale. Le cul-de-sac droit est libre ; mais à gauche

et en avant, en arrière du pubis, on sent une induration qui se continue avec la tumeur sentie par la palpation abdominale ; en même temps on sent une sorte de bride qui partant du col utérin se porte obliquement en avant et à gauche dans la direction du trou obturateur. M. Guérin fait remarquer que cette bride est très-probablement produite par la présence de vaisseaux lymphatiques enflammés se rendant du col au ganglion. Vésicatoire.

T. S. 35°5.

Les jours suivants nous trouvons toujours un mouvement fébrile.

Le 21. T. M. 38°2. T. S. 39°.

Le 22. T. M. 38°. T. S. 38°.

Le 23. T. M. 38°. T. S. 38°4.

Le 25. T. M. 38°2. T. S. 39°.

Le 26. T.M. 38°. La palpation fait constater que l'induration s'étend maintenant en nappe, en plastron, au niveau de la paroi antérieure de la fosse iliaque gauche. Cette induration est superficielle et siége bien évidemment dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, la paroi semble être doublée de carton. La tumeur n'est donc plus limitée comme au début, et ne donne plus du tout la sensation de ganglions. T. S. 40°.

Le 27. T. M. 38°2. Le toucher vaginal est pratiqué. On constate le même état du col, et toujours l'induration étendue du col vers le trou obturateur. Mais la tumeur paraît présenter moins de dureté que lors du premier examen.

T. S. 40°2.

Les jours suivants la fièvre continue.

Le 28. T. M. 38°. T. S. 40°2.

Le 29. T. M. 38°4. T. S, 38°6.

Le 30. T. M. 38°4. T. S. 39°.

En examinant la malade, on trouve de la sonorité à la percussion, au-dessus de l'arcade de Fallope ; en même temps on constate de la fluctuation en un point limité. La sonorité est-elle due seulement à la présence d'anses intestinales en arrière de la paroi ? Ou bien y a-t-il des gaz dans la poche ? Cette dernière opinion est celle de M. Guérin.

Le 31. T. 38°. On constate de la fluctuation et du gargouillement prouvant l'existence de gaz dans la poche. M. Guérin fait une incision verticale de 3 centimètres, à 4 centimètres au dessus de l'arcade de Fallope, en un point manifestement fluctuant.

Aussitôt après la ponction, issue de gaz fétides et d'une quantité de gaz peu considérable.

En introduisant le doigt, on sent qu'on se trouve dans une poche rétro-péritonéale, dont la limite supérieure est facilement accessible.

Cette poche se prolonge en bas jusqu'à l'arcade de Fallope, et en dedans jusqu'au niveau de la ligne médiane à peu près. En arrière, on sent nettement une tumeur irrégulière, bosselée, formée probablement par des anses intestinales.

Pansement ouaté.

T. S. 35°. Légère odeur à travers le pansement.

(Je ferai remarquer immédiatement que dans ces cas le pansement ouaté ne peut être appliqué comme autour d'un membre, et toujours le pus présente une odeur assez forte. Seulement ce pansement n'a pas besoin d'être renouvelé chaque jour.)

1er avril. T. M. 38°. Le facies est bon. T.S. 38°. Odeur forte du pansement. Le malade a mangé des potages avec appétit.

Le 2. T. M. 37°2. T. S. 38°2,

Le 3. T. M. 37°2. T. S. 37°6.

Le 4. T. M. 37°4. T. S. 38°. On change le pansement.

Le 14. On enlève le pansement. La cavité de l'abcès a bien diminué. Néanmoins, en introduisant une sonde de femme, on trouve toujours un décollement de 5 à 6 centimètres autour de la fistule, s'étendant surtout en dehors.

Au toucher, le col est toujours mou et déchiré. On trouve encore, bien que moins nettement, le plan résistant partant du col en se dirigeant vers la fosse obturatrice.

Nouveau pansement ouaté. Laissé en place jusqu'au 20.

Le 20. Très-petite sécrétion de pus. Toujours léger décollement s'étendant en dedans vers la ligne blanche. L'état général est excellent.

On place un drain dans la plaie. Par le toucher, on peut imprimer des mouvements à l'utérus ; on ne trouve plus rien de net dans les culs-de-sac.

5 mai. La malade sort. Etat général très-bon. La fistule n'est pas encore oblitérée. Plus rien dans les culs-de-sac. Même état du col. La paroi est encore légèrement indurée au point où siége le phlegmon.

On voit, d'après les symptômes énoncés, que pour beaucoup d'auteurs cette femme aurait été atteinte d'un phlegmon du ligament large. Tel n'est pas l'avis de M. Guérin. Le siége superficiel de la tumeur près du pubis, et d'autre part par le toucher, l'absence de tumeur dans le cul-de-sac, tandis que derrière le pubis on trouve une tuméfaction qui paraît produite par un ganglion enflammé, tels sont les symptômes de cette adéno-lymphangite. Enfin l'existence de ce cordon dur senti par le toucher également, cordon étendu du col obliquement en dehors et en avant vers la tumeur, est un signe non moins important, et sur lequel M. Guérin appelle l'attention.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Constantin Paul, Féréol et Desnos, rapporteur.)

M. Nicaise. Cruveilhier a signalé la présence d'un ganglion au niveau de l'orifice postérieur du canal sous-pubien. L'existence de ganglions autour de l'utérus est encore à démontrer. Depuis les travaux de M. Just Lucas-Championnière, de nouvelles recherches ont été faites par M. Fioupe qui n'a pu trouver ces ganglions. La lymphangite des membres peut se terminer par un phlegmon, et je pense qu'il en est de même pour l'utérus et les ligaments larges.

M. Poulin. Pour M. Guérin, dans le service duquel cette malade a été observée, l'adéno-phlegmon était consécutif à une lésion utérine, et dans tous les cas il se développe en dehors des ligaments larges.

M. Castex, interne des hôpitaux, lit à l'appui de sa candidature, une première observation intitulée :

Troubles nutritifs de la peau chez uue hystérique, — Clorinde J..., âgée de 21 ans, gantière, offre les apparences d'une bonne constitution. Elle fait remonter le début de sa maladie à l'âge de 15 ans. A cette époque elle eut une vive frayeur et fut prise d'une attaque semblable à celles qu'elle a présentées depuis. Ces attaques, qui se sont reproduites cinq ou six fois seulement dans l'espace de six ans, débutent par des douleurs lancinantes dans la tête et des bourdonnements d'oreille. Elle perd connaissance, s'agite, rend une écume sanguinolente et ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Il y a 22 mois, à la suite d'une de ces attaques, elle se réveilla avec un pied varus équin très-marqué à gauche. En même temps la vessie était prise d'une rétention d'urine qui dura trois mois. Les chirurgiens de l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles, où elle se trouvait en ce moment, pratiquèrent successivement la ténotomie du tendon d'Achille et des fléchisseurs des orteils ; mais ces opérations ne furent pas suivies de succès, le pied avait repris son attitude vicieuse dans les appareils inamovibles où on l'avait placé après les sections tendineuses.

Le 20 septembre 1876, elle entre à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Trélat.

A cette date, le pied gauche, outre les déformations du varus équin, présentait un gonflement très-douloureux et une rougeur qui remontait jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Une incision fut pratiquée, mais il n'en sortit que du sang noir. La rougeur augmenta et s'étendit à toute la moité antérieure de la surface de la jambe jusqu'à la région rotulienne. Sur ce fond rouge apparurent bienôt de petites vésicules contenant un liquide semi-transparent qui, deux ou trois jours après, se rompirent et furent remplacées par des exulcérations de mêmes dimensions. Celles-ci persistèrent jusqu'aux pre-

miers jours du mois de février dernier. Pendant cette période, de nouvelles vésicules se développèrent de temps en temps au milieu des premières et passaient par les mêmes phases en laissant une ulcération persistante. Il y a eu plusieurs poussées de ce genre.

Ces exulcérations méritent une description plus détaillée. Elles s'étendaient du dos du pied à la partie inférieure de la cuisse, respectant toute la moitié postérieure du membre. Elles étaient ovalaires, à bords évasés, à fond grisâtre, très-rapprochées les unes des autres, et affectant une direction commune oblique de haut en bas, et de dedans en dehors. Cette particularité de direction est peut-être en rapport avec une disposition du système capillaire sanguin, comme on tend à l'admettre pour certaines formes circinées, serpigineuses ou autres des affections cutanées, mais les notions anatomiques ne permettent pas de l'affirmer. Ces ulcérations reposaient sur une peau d'un rouge sombre, en sorte qu'à première vue on pouvait croire à une phlegmasie chronique traitée par des pointes de feu. Elles n'étaient pas le siége de sécrétions, et dès qu'on approchait la main, la malade éloignait vivement sa jambe dont la peau présentait un degré excessif d'hyperesthésie. Le membre reposait sur sa face interne et dès qu'on le soulevait, il était pris de trémulations.

Au commencement de février, ces accidents perdent de leur intensité, puis, à l'éruption vésiculaire fait suite une sorte d'urticaire marqué principalement à la région rotulienne. Ces plaques pâlissent à leur tour et bientôt après réapparaissent les vésicules.

La malade réclamait l'amputation, tant ses douleurs étaient vives. MM. Bernutz et Hardy la virent à ce moment. Ce dernier prescrivit des capsules d'huile phosphorée et des compresses d'eau chloralée. En même temps elle continuait le traitement institué par M. Trélat : 20 gouttes de laudanum, injections sous-cutanées de morphine et cataplasmes. Ce topique a paru le plus efficace pour calmer les douleurs.

Vers le milieu de février, nouvelle rétrocession, puis, quinze jours plus tard, nouvelle rougeur douloureuse, et éruption de petites vésicules miliaires confluentes qui disparaissent bientôt sans laisser d'exulcérations.

Enfin, dans les premiers jours de mars, toutes les éruptions cessent peu à peu. La peau prend une coloration moins rouge, mais reste plus brune que du côté sain ; les ulcérations se sont cicatrisées, l'état général s'améliore notablement, la malade peut se lever, elle remue son pied et ses orteils. M. Trélat tente une deuxième fois de réduire la déviation du pied. La contracture cède pendant le sommeil chloroformique seulement.

Quelle interprétation peut-on donner de ces troubles nutritifs ?

Cette malade est manifestement hystérique. Elle offre, outre la

contracture, une hémianesthésie complète du coté gauche portant et sur la sensibilité générale, et sur la sensibilité sensorielle. Elle a eu, à diverses reprises, des vomissements de sang. Tel est le diagnostic adopté par M. Charcot qui a vu la malade.

Il faut dire aussi que la malade raconte s'être enfoncé une aiguille dans l'aîne gauche il y a dix-huit mois et prétend l'y sentir encore. En explorant attentivement cette région, on n'y trouve rien de particulier.

Ces troubles de nutrition dépendent-ils de l'hystérie ? Ils ne sont pas généralement signalés dans cette névrose. M. Briquet, dans sa monographie, dit à l'article *Dermatalgie*, que la peau reste blanche, que la chaleur n'y est pas augmentée. Dans tous les cas la malade a été suffisamment surveillée pour qu'on ne puisse croire à une supercherie. S'agirait-il de troubles nutritifs réflexes ayant pour point de départ l'attitude vicieuse et les désordres qu'elle entraîne dans l'articulation tibio-tarsienne ? Un seul fait est insuffisant pour établir cette pathogénie. C'est cependant à cette dernière interprétation que se rattacherait plus volontiers M. Vulpian, qui a reçu la malade dans son service depuis le mois dernier.

M. Carter lit ensuite une seconde observation intitulée :

Occlusion intestinale causée par un anévrysme de l'aorte abdominale. — Sophie L..., âgée de 38 ans, balayeuse de rue, présente certains antécédents morbides dignes d'intérêt. Jusqu'à la puberté, elle n'avait eu qu'une éruption miliaire vers l'âge de 10 ans. Réglée à 14 ans, mariée à 21, elle a eu depuis huit enfants et deux fausses couches ; la première en 1875, qui a été suivie de pertes sanguines pendant cinq mois, et la deuxième vers le 28 mars dernier. Ces avortements n'ont pas été suivis de pelvi-péritonite. Elle raconte avoir été prise, il y a dix-huit mois environ, d'une sorte d'hémiplégie droite qui avait débuté brusquement par une perte de connaissance, mais qui était dissipée au bout de trois semaines. Depuis sept à huit ans d'ailleurs, elle offre les signes d'une chlorose rebelle. Enfin elle aurait eu à diverses reprises (et sans qu'il soit possible de rattacher ce symptôme à quelque état concomitant), elle aurait eu des aphonies passagères. Sa mère est encore vivante et jouit d'une bonne santé. Le père est mort d'une maladie nerveuse.

La malade entre à la Charité dans le service de M. Trélat, le 3 avril dernier. Elle avait été prise le 29 mars de douleurs abdominales et de constipation, puis de vomissements bilieux.

A son entrée à l'hôpital, 13 avril, les phénomènes d'occlusion intestinale persistent à un certain degré. Les vomissements ont cessé, mais la constipation est opiniâtre, à peine la malade rend-elle quelques gaz, malgré l'administration de plusieurs lavements. Le ventre

est ballonné, rénitent, douloureux, sonore. L'exploration est plus incertaine dans l'hypochondre gauche, maux de reins sur lesquels la malade insiste. La langue est normale, l'appétit conservé, mais la malade redoute de manger.

On prescrit des onctions belladonées sur le ventre, des cataplasmes, des lavements purgatifs. Peu à peu les phénomènes morbides s'amendent, et du 5 au 7 avril l'état de la malade est notablement amélioré par plusieurs débacles successives.

Le diagnostic ne pouvait être douteux : on était en présence d'une occlusion intestinale, mais l'incertitude commençait lorsqu'on cherchait à en déterminer le mécanisme. La palpation n'avait pas révélé de tumeur abdominale, pas de péritonite antécédente. A quelle cause pouvait-on rattacher les symptômes à moitié disparus ?

Une circonstance fortuite vint révéler l'existence d'une affection bien autrement grave. La malade qui avait pris une légère bronchite fut auscultée, et l'on fut surpris d'entendre vers la base du poumon gauche un souffle continu avec renforcement. Toute l'attention fut alors concentrée sur l'aorte descendante, et voici les divers signes que l'on recueillit et qui persistent encore aujourd'hui : Le souffle est perceptible seulement à gauche de la colonne vertébrale, de la huitième côte à la crête iliaque. Le maximum peut être localisé entre la huitième et la neuvième côte. La main appliquée à ce niveau perçoit un léger frémissement ou thrill. L'inspection et la percussion ne donnent aucun indice, pas de voussure par conséquent, l'auscultation de l'abdomen est aussi sans résultats. Mais la malade accuse des maux de reins; symptôme très-important. On se rappelle que la malade avait accusé des palpitations. Elle n'a cependant jamais eu d'œdème qui puisse faire admettre une compression de la veine cave ascendante, pas de congestion du foie.

L'existence d'un anévrysme aortique ne saurait être mise en doute chez cette femme. L'auscultation du cœur vient corroborer cette opinion. Il ne paraît pas hypertrophié, mais le premier bruit à la base, vers le bord droit du sternum, est rude et prolongé. Cette modification semble devoir être rapportée à la dégénérescence athéromateuse. Je n'ai cependant pas trouvé dans les antécédents de cette malade des habitudes alcooliques. L'anévrysme paraît siéger sur la partie la plus élevée de l'aorte abdominale, et le souffle continu avec renforcement peut s'expliquer par une particularité dans la forme du sac anévrysmal.

Ce qui nous a paru plus spécialement digne d'être noté dans cette observation, c'est la cause de ces phénomènes d'occlusion intestinale. Les auteurs parlent à l'article anévrysme de l'aorte de troubles possibles de la digestion et de la défécation, mais nous n'avons pas trouvé d'observation de ce genre dans les classiques. L'occlusion in-

testinale a été produite dans ce cas par un anévrysme de l'aorte d'où on peut conclure, que lorsque la circulation des matières fécales se trouve interrompue, il peut être utile, pour compléter le diagnostic, d'avoir recours à l'auscultation.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Onimus, Hallopeau et Vimont rapporteur).

ELECTIONS. — MM. Jean et Piéchaud, internes des hôpitaux, sont nommés membres titulaires de la Société.

MM. les Drs Mauriac (de Bordeaux), Thaon (de Nice), Villard (de Guéret), sont nommés membres correspondants.

Les Secrétaires des Séances :
HENRI HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 17 octobre 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Séance du 17 *octobre* 1877. — *Présidence de* M. PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. LEDUC, interne des hôpitaux, lit à l'appui de sa candidature, une observation intitulée :

Observations de kystes hydatiques de la région du cœur.

OBS. I. — *Kyste hydatique de la région de l'épaule. Carie de l'omoplate. Mort. Autopsie.* — Le nommé H..., âgé de 55 ans, entre le 17 mai 1877, à l'hôpital Beaujon, service de M. le professeur Le Fort.

Pas d'antécédents morbides, bonne santé habituelle. Il y a deux ans, le malade, qui est cocher, tomba de son siége et se fit une forte contusion de l'épaule droite. Malgré une gène des mouvements du bras qui dura une dizaine de jours, il ne cessa pas de travailler.

A la suite de cette chute et presque immédiatement, il constata l'existence d'une grosseur volumineuse en avant de l'épaule. Cette grosseur augmenta de volume pendant une quinzaine de jours, et depuis lors elle resta stationnaire ; jamais elle ne fut douloureuse, ni ne gêna les mouvements. Il y a un an environ, une nouvelle grosseur parut à la partie postérieure de l'épaule et ne s'accrut que peu à peu, pour atteindre le volume d'un œuf, au bout de trois ou quatre mois. D'après le dire du malade elle fut toujours moins consistante que la première tumeur, et ne s'accompagna d'aucun trouble fonctionnel.

Enfin, il y a deux mois, apparut dans l'aisselle une troisième tu-

meur qui atteignit bientôt le volume d'un œuf, et qui resta dure comme la première. Vers cette même époque commencèrent à paraître des douleurs : les mouvements devinrent gênés, et le malade fut forcé de cesser de travailler.

A son entrée à l'hôpital, on constate une déformation de toute la région scapulo-humérale droite. Le volume du moignon de l'épaule est augmenté : la partie antérieure est soulevée par une tumeur dont la palpation permet de reconnaître le siége sous le deltoïde, qui est mobile au-dessus d'elle. Sa consistance est mollasse et rappelle celle d'un lipome. En arrière, au-dessus de l'omoplate et de l'acromion, on voit une seconde tumeur du volume d'un œuf, qui semble, elle aussi, être sous-musculaire (trapèze). Cette tumeur est fluctuante : la pression exercée sur elle ne semble pas se transmettre à la première.

Le long de la paroi externe du creux axillaire, existe une troisième tumeur lobulée et dure du volume d'une grosse noix. La pression sur ces tumeurs est peu douloureuse : les douleurs spontanées sont rares et intermittentes.

Les mouvements sont peu gênés, si ce n'est lorsqu'ils sont étendus. Il n'y a jamais eu d'engourdissement dans le membre.

Si l'on communique des mouvements à l'articulation, en ayant une main sur le moignon de l'épaule, on ne sent ni frottement, ni craquement : le point de départ des tumeurs ne semble donc pas dans l'articulation.

Le diagnostic étant incertain, M. le professeur Le Fort fait, le 3 juin, une ponction exploratrice avec l'appareil Potain dans la tumeur postérieure. Il s'écoule une petite quantité de liquide purulent, qui se reproduit au bout de trois ou quatre jours. Deuxième ponction le 11 juin. L'écoulement purulent offre les mêmes caractères. Une ponction pratiquée le même jour dans la tumeur antérieure n'a donné aucun résultat.

Le 18. Ouverture de la tumeur antérieure avec le bistouri, après une nouvelle ponction exploratrice sans résultat. Il s'écoule une assez grande quantité de matière molle, caséeuse, au milieu de laquelle se trouve un certain nombre de tubes longs de 2 ou 3 centimètres, semblant constitués par de la fibrine enroulée, ou des hydatides dégénérées, si bien que l'on pense à la possibilité d'*un kyste hydatique*, malgré l'absence de frémissement. L'exploration de la poche par le doigt permet de constater au-dessous de l'acromion comme des débris de paroi membraneuse. Drainage et injections alcoolisées.

L'incision de la tumeur postérieure donna issue à un pus mal lié.

Les produits caséeux et fibrineux, tubulaires, dont nous venons de parler, furent soumis à l'examen microscopique. M. Hayem, qui fit cet examen, reconnut l'existence d'une paroi hydatique.

Pendant les premiers jours, il ne se produisit qu'une suppuration

de la poche antérieure, sans réaction générale, mais à partir du 21 juin, malgré des lavages alcoolisés, phéniqués, le malade fut pris de fièvre, de quelques vomissements. Sa température atteignit 40° et le pouls 120.

Le maximum thermique varia 39° et 40°. Quelques frissons se montrèrent le 25 juin, et le 26 une plaque érysipélateuse apparut en arrière du moignon de l'épaule, qui envahit en deux jours la nuque et l'aisselle.

Les jours suivants le malade présenta des symptômes d'infection purulente (teinte jaune, respiration fréquente, râles muqueux disséminés en arrière et à droite), température variable entre 39° et 40°, douleurs dans la région splénique.

Le malade succombe le 4 juillet à 4 heures du matin après avoir présenté la veille un abaissement de la température : 37°4.

Autopsie. — Examen de l'épaule. — On prolonge les incisions, et on arrive dans le foyer purulent, qui s'étend en avant au-dessous du grand pectoral et en arrière sous les muscles de la fosse sous-épineuse. Au milieu du pus flottent des fragments d'os cariés. Et, en effet, on trouve que l'apophyse coracoïde, l'acromion, la moitié externe de l'épine de l'omoplate et de la fosse sus-épineuse sont atteintes de carie. Les muscles qui recouvrent ces parties osseuses sont noirs, verdâtres. L'extrémité externe de la clavicule et la tête de l'humérus sont saines. Pas de pus dans l'articulation.

Thorax. — Un litre environ de liquide séro-purulent dans la plèvre gauche. A droite, adhérence intime des feuillets pleuraux entre eux et aux côtés.

Le lobe inférieur du poumon droit est infiltré d'un liquide séro-purulent.

Petite caverne au sommet droit du volume d'une noix, en partie vidée, en partie remplie d'une matière caséeuse. Tubercules gris disséminés dans le lobe moyen et dans le lobe inférieur. A gauche, tubercules par îlots dans tout le poumon.

Le cœur, le foie et les reins ne présentent rien de spécial.

Rate molle, diffluente, périsplénique.

Obs. II. — *Kyste hydatique de la région scapulaire. Nécrose de l'omoplate.* La nommée D... (Catherine), domestique, âgée de 23 ans, entrée le 25 juin 1877, salle Sainte-Agathe, lit n° 13.

Elle présente du côté gauche une tumeur siégeant le long du bord externe de l'omoplate et empiétant sur la partie latérale du thorax.

Elle nous apprend qu'en août 1876, elle a été traitée pendant huit jours dans le service de M. le professeur Le Fort pour une chute sur l'épaule gauche, et que peu de temps après cet accident elle constatait l'apparition de la tumeur pour laquelle elle entre aujourd'hui à l'hôpital ; la tumeur a été en augmentant d'une manière lente, sans occasionner de troubles fonctionnels. La malade est enceinte de 8 mois.

Le 25. Etat actuel. La tumeur allongée, du volume d'un œuf, suit le bord axillaire de l'omoplate dont elle occupe les deux tiers inférieurs. Le creux axillaire n'est pas déformé.

Au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate on trouve une seconde tumeur plus petite : elle paraît siéger au-dessous de l'omoplate qu'elle déborde en bas. Ces deux tumeurs sont exactement arrondies. Pas d'adhérences de la peau qui est lisse et sans changement de coloration. Pas de douleur à la palpation.

Le mouvement d'élévation du bras est douloureux et très-limité. Quand on applique les mains en même temps sur chacune des deux tumeurs, elles paraissent en partie réductibles, et sans communication entre elles, et donnent la sensation d'une crépitation fine. A la percussion, la sonorité moins marquée au niveau de la tumeur supérieure; on entend le murmure vésiculaire normal. Ces caractères font songer à une hernie de poumon, mais la toux ne donne pas une augmentation de volume de la tumeur.

Après un examen prolongé on constate la fluctuation dans la tumeur supérieure ; en la comprimant contre le bord axillaire de l'omoplate, on sent par instants comme des corps étrangers mobiles ; à ce moment la malade accuse une vive douleur.

L'ensemble de ces signes fait alors penser soit à un abcès froid, soit à un kyste hydatique.

28 juin. M. Delens fait une ponction exploratrice avec l'aspirateur Dieulafoy dans la tumeur supérieure, d'où sort un liquide séro-purulent tenant des grumeaux jaunâtres en suspension. Deux jours après, drainage suivant le bord axillaire de l'omoplate. Le liquide s'écoule abondamment. Injections alcoolisées matin et soir.

Le lendemain de l'opération, fièvre et inflammation de la tumeur.

2 juillet. La malade accouche avant terme (8e mois).

Le soir même, fièvre intense (41,4). Pouls, 120. Ces phénomènes semblent céder à la suite d'une application du pansement de Lister.

Le 5, en explorant le foyer purulent, on constate une nécrose de l'omoplate qui est dénudée dans une grande étendue. Deux séquestres sont retirés. Le lavage à l'acide phénique entraîne une vésicule hydatique du volume d'une petite bille et quelques débris membraneux.

Le diagnostic de kyste hydatique suppuré n'est donc plus douteux. De nouveaux séquestres sortent les jours suivants, et des douleurs apparaissent au niveau de l'acromion et de l'apophyse coracoïde, en même temps qu'une tuméfaction du moignon de l'épaule.

Le 19, un abcès s'est formé à la partie interne du bras. On l'ouvre et on le draine.

Le 23, on constate des craquements dans l'articulation scapulo-humérale et une gêne considérable des mouvements.

Après des alternatives de bien et de mal, la malade part pour le

Vésinet le 31 août, elle rentre dans le service trois jours après.

16 septembre. M. Gillette, qui a remplacé M. Delens, constate l'existence d'un abcès au niveau de l'acromion et l'incise. Pus louable. Depuis ce jour, jusqu'à aujourd'hui, la suppuration a continué par toutes les ouvertures : on sent toujours la dénudation de l'omoplate.

L'état général se maintient assez satisfaisant. Il n'y a plus de fièvre, il n'y a qu'un peu d'affaiblissement des forces.

Conclusions. — Le rapprochement des faits signalés dans ces deux observations nous a paru intéressant.

Voilà deux kystes hydatiques qui occupent à peu près la même région. Il semble y avoir eu, au début de leur apparition, une chute que les malades ont interprété comme la cause du développement de leur affection.

Ces deux tumeurs ont donné lieu à des difficultés très-grandes de diagnostic, mais n'est-on pas frappé de les voir offrir quelques caractères communs. Ne pourrait-on pas tirer de leur multiplicité, de leur aspect parfaitement arrondi, de l'apparition tardive de la douleur, quelques éléments de diagnostic ?

Montrons la gravité déjà signalée par M. le professeur Gosselin, d'une intervention chirurgicale active dans cette variété de tumeur, rappelons enfin les lésions des os dont l'interprétation est douteuse. Doit-on rapporter ces altérations à la chute du début, ou au voisinage et à la suppuration des tumeurs ?

M. Weiss, interne des hôpitaux, lit à l'appui de sa candidature une observation intitulée :

Note sur un cas de grossesse extra-utérine. — Le 31 mai dernier, entrait à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Proust, une femme âgée de 40 ans, qui présentait en apparence les signes d'une inflammation péri-utérine. Cette femme, qui avait eu, à l'âge de 25 ans, une grossesse normale, s'était toujours bien portée depuis cette époque ; et, jusqu'à la maladie actuelle, elle n'avait présenté aucun symptôme morbide du côté de l'appareil génital. C'est au mois de mai 1876 que se sont manifestés les premiers troubles dans sa santé, sous forme de douleurs abdominales très-légères, presque insignifiantes, mais se répétant assez souvent et durant tantôt quelques heures, tantôt quelques jours. Toutefois, son état général restait excellent ; les fonctions digestives s'exécutaient normalement ; la menstruation était régulière.

Vers la fin de l'année 1876, des modifications plus profondes se produisirent dans son état. Cette femme fut prise, en effet, sans cause appréciable, d'une métrorrhagie qui persista d'une façon continue jusqu'au mois de février de l'année 1877, tout en n'étant pas assez abondante pour la forcer de s'aliter. Pendant ce temps, elle ne présenta ni vomissement, ni aucun autre trouble qui pût faire

soupçonner un commencement de grossesse. A la suite de cette métrorrhagie, les règles se supprimèrent entièrement pendant près de trois mois; elles reparurent de nouveau vers la fin d'avril, et c'est à partir de cette époque que les douleurs qu'elle éprouvait dans le ventre, de légères qu'elles étaient, devinrent assez vives. Tout en perdant continuellement un liquide séro-sanguinolent, elle put néanmoins vaquer encore à ses occupations pendant tout le mois de mai et même venir à pied à l'hôpital.

Au moment de son entrée dans notre service, cette femme accusait dans le ventre des douleurs assez vives qui avaient le caractère lancinant et s'exagéraient par la pression de la région hypogastrique On sentait à ce niveau une tumeur dure, irrégulièrement bosselée. qui dépassait le pubis de trois travers de doigts environ. Cette tumeur n'occupait pas exactement la ligne médiane; elle était inclinée à droite et paraissait complètement indépendante de l'utérus, qu'elle coiffait en quelque sorte.

Le toucher vaginal révélait l'existence d'une tumeur rétro-utérine, bosselée, irrégulière, formée de parties dures et de parties molles, assez douloureuse à la pression. Son volume était considérable; et elle repoussait en avant le corps de l'utérus, qu'elle aplatissait et immobilisait contre la symphyse pubienne : si bien qu'il était impossible de dire s'il avait conservé ses dimensions normales. Quant au col, il était également porté en avant; il était légèrement tuméfié, non entr'ouvert, et ne présentait aucune altération dans sa consistance.

Par le toucher rectal, on retrouvait la même tumeur sans qu'il fût possible d'en atteindre les limites. La surface en paraissait absolument lisse, et en aucun point on ne constatait de fluctuation.

Quant aux phénomènes généraux que présentait cette malade, ils étaient réellement peu accusés. C'est à peine si elle avait de la fièvre. Pas de frissons, pas de vomissements, pas d'envies de vomir. L'appétit seul était un peu diminué et le faciès abattu, en raison der souffrances qu'elle éprouvait dans le ventre, surtout depuis les derniers jours.

A quelle affection avions-nous affaire ?

En présence des signes que présentait notre malade, il était rationnel de penser qu'il s'agissait là, soit d'une pelvi-péritonite, soit d'une hématocèle rétro-utérine ayant débuté un mois auparavant, au moment de la poussée inflammatoire qui s'était produite. L'idée d'une grossesse extra-utérine ne vint même pas à notre esprit; car cette malade n'en avait présenté aucun signe bien certain,

L'hypothèse d'une hématocèle rétro-utérine était donc la plus plausible, en raison de la coexistence de parties extrêmement dures et et de parties molles dans la tumeur vaginale et de la persistance de

la métrorrhagie. C'est à cette idée que l'on se rattacha, tout en réservant le diagnostic.

On prescrivit à la malade le repos absolu et un vésicatoire sur le ventre. Sous l'influence de ce traitement, les douleurs disparurent assez rapidement, l'état de cette malade était très-satisfaisant, quand, le 10 juin, elle rendit par le rectum une certaine quantité de pus. Cet écoulement persista les jours suivants, mais en petite quantité.

Le 15 juin au matin, cette femme se plaignit d'éprouver la sensation d'un corps étranger dans le rectum. En même temps, l'on constata qu'il sortait par l'anus une masse de chair et d'os, qu'on reconnut être la jambe d'un fœtus. Des tractions légères exercées sur ce membre le détachèrent du reste du corps, qu'avec le doigt on sentait engagé dans le rectum. Cet engagement avait lieu à travers un orifice, qui siégeait sur la paroi antérieure de l'intestin et communiquait avec la tumeur rétro-utérine.

Le soir, l'engagement était plus complet, et il fut possible d'extraire l'autre jambe ainsi que le bassin.

Le lendemain, M. Tillaux, appelé en consultation, complétait l'extraction du fœtus avec une pince à mors larges; il n'y manquait que la tête, dont il n'a pas été possible de retrouver les traces.

Ce fœtus était entièrement putréfié et répandait une odeur fétide. Les chairs se détachaient avec facilité des os, qui avaient conservé leur consistance. Toutes les parties extraites étaient reconnaissables; les mains et les pieds entr'autres étaient très-bien formés.

La longueur de ce fœtus était de près de 0, 20. L'humérus mesurait 0, 4; le fémur 0, 5, les côtes les plus longues 0, 4.

Ces dimensions permettraient d'affirmer que le fœtus était âgé de 4 à 5 mois, ce qui concordait assez bien avec les phénomènes observés.

Immédiatement après l'extraction de ce fœtus, on sentait un orifice circulaire assez large qui conduisait dans le kyste fœtal et permettait d'y introduire le doigt. Mais la distance à laquelle il se trouvait de l'anus empêchait d'en explorer la cavité. Un liquide sanieux s'en écoulait; il était d'une fétidité repoussante et en assez grande abondance.

Quant à la tumeur abdominale que l'on sentait avant l'opération, elle avait presque entièrement disparu, ainsi que l'on pouvait s'en assurer par le palper de la région hypogastrique.

La tumeur du cul-de-sac postérieur du vagin avait également disparu et on n'y sentait plus qu'une tuméfaction peu accusée, sans bosselures, ni parties saillantes. Des injections désinfectantes furent pratiquées dans le kyste à l'aide d'une sonde introduite à travers l'orifice fistuleux.

Dès le lendemain, l'écoulement sanieux, qui avait été abondant pendant toute la journée précédente, avait beaucoup diminué et il n'était plus aussi fétide. Aucune douleur n'avait été ressentie par la malade, dans le ventre.

Le 17 juin, on constatait un peu de météorisme, mais sans aucun autre symptôme morbide; les injections désinfectantes avaient été continuées et répétées plusieurs fois pendant la journée.

Le 20 juin, cinq jours après l'opération, cette malade se trouvait dans un état général et local si satisfaisant qu'elle demandait instamment son exeat; la suppuration de son kyste était presque insignifiante, quoique la cavité n'en fût point encore oblitérée, mais il était permis de constater avec la sonde qu'elle s'était beaucoup rétrécie.

Cette malade quitta le service quelques jours après, promettant de revenir, si elle retombait malade. Elle n'a pas été revue depuis.

Si maintenant nous cherchons à nous rendre compte des phénomènes observés, nous voyons qu'il s'est agi dans notre cas d'une grossesse extra-utérine de la variété dite péritonéale, développée vraisemblablement dans le cul-de-sac recto-utérin.

Cette grossesse a évolué de la façon la plus anodine et s'est terminée heureusement par une fistule intestinale. Le début ne peut en être fixé d'une façon certaine; cependant, d'après l'âge du fœtus, d'après les troubles menstruels observés, on peut, croyons-nous, le faire remonter au mois de décembre 1876, époque à laquelle la malade a été prise d'une métrorrhagie peu abondante mais persistante. Ainsi que nous l'avons vu, à cette hémorrhagie a succédé une suppression des règles de près de trois mois, pendant lesquels la grossesse a suivi son cours; la mort du fœtus a dû survenir, selon toute vraisemblance, au commencement de mai, au moment où les douleurs de ventre sont devenues plus vives et c'est ce qui nous explique son degré avancé de putréfaction. Cette grossesse a présenté des difficultés de diagnostic assez grandes; et, comme il arrive souvent en pareil cas, elle a été confondue avec une hématocèle retro-utérine. La malade avait bien eu quelques troubles de la menstruation ainsi que nous venons de le voir, mais jamais elle n'avait présenté de nausées, jamais de vomissements, ni de picotements des seins. On n'avait constaté chez elle ni le ramollissement du col, qui manque si rarement, ni la chute d'une caduque qui précède souvent l'expulsion du fœtus.

Il est vrai de dire que nous n'avions pu l'observer que fort peu de temps, alors que le fœtus était déjà mort et que les modifications produites par la grossesse dans la consistance et la forme du col avaient peut-être déjà disparu.

Quant à la terminaison que nous avons obtenue, elle n'est pas absolument exceptionnelle, quoique ces faits ne soient jamais bien

connus ; l'ouverture du kyste fœtal dans le rectum a été observée en effet, un certain nombre de fois. C'est ainsi que M. Charpentier, dans un récent travail, publié dans la *Revue des Sciences médicales* de M. Hayem, sur 100 cas de grossesses extra-utérines ouvertes dans les organes voisins autres que le péritoine, en constate 30 cas d'évacuation par le rectum.

Parry, sur 248 cas de grossesses extra-utérines, signale 69 ouvertures dans l'intestin, soit 26 p. 100 avec une mortalité de 35 p. 100.

Sur le même nombre de cas, il compte 40 évacuations par la paroi abdominale, avec 25 p. 100 de mortalité.

12 par le vagin avec 41 p. 100 de mortalité.

9 par la vessie avec 55 p. 100 de mortalité.

Cette dernière statistique n'a trait qu'à des grossesses extra-utérines arrivées à terme ou l'ayant dépassé ; mais elle donne une idée de ce que l'on observe d'habitude.

En cherchant la raison de la mortalité élevée, observée dans les cas de fistules rectales, l'auteur anglais fait remarquer que dans tous les cas où les femmes ont succombé, l'expulsion complète du fœtus n'avait pu avoir lieu, soit parce que il était trop volumineux, soit parce que la suppuration prolongée avait épuisé les malades.

Ces considérations nous permettent d'expliquer l'innocuité observée dans notre cas, puisque le fœtus n'était âgé que de quatre mois et que ses dimensions n'ont gêné en aucune façon son extraction.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Campenon, Cuffer, Chevallereau, rapporteur.)

M. Anger. M. Weiss rapporte que, dans son observation, on a hésité pendant quelque temps entre l'existence d'une grossesse extra-utérine ou celle d'une hématocèle rétro-utérine. Je ferai remarquer à ce propos que le diagnostic de ces deux affections est d'autant plus difficile que la grossesse extra-utérine peut donner lieu à l'hématocèle.

J'ai vu à l'hôpital Beaujon une malade qui présentait l'aspect cholériforme (algidité, refroidissement des extrémités, vomissements, etc.). A l'autopsie, je trouvai une grande quantité de sang dans l'abdomen et je finis par découvrir aussi tous les signes d'une grossesse extra-utérine. Vers l'ovaire droit, il y avait, en effet, un œuf qui, après avoir évolué pendant trois semaines, s'était rompu et avait donné lieu à une hémorrhagie considérable.

M. Polaillon. J'ai observé un cas de grossesse extra-utérine qui s'est terminé par enkystement du fœtus. Le développement du col et du corps était très-peu considérable et il ne s'était pas formé de caduque. Ainsi, cet exemple ajouté à celui de M. Weiss est une preuve que dans la grossesse extra-utérine, contrairement à l'opinion commune, l'utérus peut ne pas se congestionner.

M. MARTIN, interne des hôpitaux, lit, à l'appui de sa candidature, une observation intitulée :

Hémianesthésie sensorielle et générale du côté gauche, vraisemblablement de nature hystérique, chez un jeune garçon de 11 ans. — Dans la séance du 13 mars 1875, M. le Dr Landouzy, alors interne dans le service de notre excellent maître le Dr Labric, présentait à la Société de biologie un jeune garçon âgé de 12 ans, Louis P..., atteint d'une hémianesthésie sensorielle et générale du côté droit. Dans une note remise à ce sujet, M. Landouzy constate d'abord que l'hémianesthésie ne paraît pas avoir été signalée chez les enfants, et, après avoir raconté l'histoire de ce petit malade, qui, en outre de ses troubles sensitifs, eut plusieurs attaques nerveuses, il conclut à une lésion ayant surtout atteint la partie postérieure de la capsule interne. Mais de quelle nature était cette lésion ? Le cas était sinon unique, au moins rare, comme le constate M. Landouzy, il était difficile de porter un diagnostic certain. Toutefois, et après une discussion sérieuse, M. Landouzy finit par admettre l'existence d'une tumeur très-probablement tuberculeuse, refoulant la capsule interne et entretenant dans le centre cérébro-spinal une irritation qui se traduisait par les attaques épileptiformes dont nous avons parlé. Or ce malade avait quitté le service de M. Labric depuis le mois de mai entièrement remis de ses troubles de sensibilité, lorsqu'en septembre de la même année son jeune frère Henri, âgé de 11 ans, entrait dans la même salle Saint-Jean où il présentait la série de symptômes que nous allons rapidement décrire.

Quelques jours avant son entrée, il a été pris de crises nerveuses épileptiformes et qui rappellent absolument celles que MM. Labric et Landouzy ont déjà observées sur son frère : il tombe tout à coup sans pousser de cris et se débat violemment sur le sol où il se roule, le visage congestionné, le regard fixe, la respiration haletante ; l'attaque dure de cinq à quinze minutes et il n'en conserve aucun souvenir. Dans l'intervalle des crises, son caractère est changeant, bizarre ; il pleure ou rit sans motif ; c'est, en un mot, le caractère d'une jeune hystérique. A cette première entrée, on ne constate aucun trouble sensitif ou moteur, et il sort dès les premiers jours de l'année 1876 considérablement amélioré par le bromure de potassium à haute dose.

En août, il passe une quinzaine de jours dans le service, ayant des douleurs gastralgiques violentes et revenant par crises Du reste, l'appétit est bon, les digestions en général faciles et les selles régulières. Pas d'attaques, mais il paraît avoir par instant la sensation d'un corps étranger qui lui monte dans la poitrine et l'étreint à la gorge, tout comme chez une hystérique. Il prend encore du bromure

de potassium et sort en promettant de revenir s'il se sent plus gravement indisposé.

Le 29 septembre, il entre dane la salle Saint-Jean, et le Dr Boissier, alors interne du service, nous a laissé sur son compte la note suivante :

Depuis huit jours, ont débuté les accidents nerveux que voici : le soir, après s'être couché, l'enfant se relève tout à coup sur son séant, les yeux hagards, les pupilles dilatées, le visage congestionné ; il s'écrie ne plus reconnaître personne, prononce des paroles incohérentes, s'agite, veut parfois s'élancer avec furie sur les personnes qui l'entourent, même ses plus proches parents ; puis il se calme peu à peu et s'endort. La crise a une durée moyenne de dix minutes et s'est renouvelé plusieurs fois dans la semaine ; à son réveil, il n'en a plus qu'un souvenir confus sans fatigue appréciable.

Le jour de son entrée, on constate pour la première fois une *anesthésie complète* sensorielle et générale de tout le côté gauche ; ni la température, ni la douleur, ni le chatouillement ne sont appréciés de ce côté ; le nerf olfactif ne perçoit pas les odeurs pénétrantes surdité de l'oreille correspondante ; enfin, la vue par l'œil du même côté est très-affaiblie, retrécissement concentrique énorme du champ visuel, mais rien d'appréciable à l'ophthalmoscope. (*Traitement :* bromure de potassium, 3 grammes ; on lui donne le 31 septembre un vermifuge, mais sans résultat.)

Depuis son entrée jusqu'au 1er octobre, il a une crise nerveuse tous les jours.

Du 2 au 5. Pas d'accès, rien d'intéressant à signaler. Quelques crises de même nature dans le courant du mois ; le 28, par exemple, et pendant la visite du soir, il se jette subitement sur le parquet où il se roule avec frénésie en poussant des cris et cherchant à tout déchirer avec ses dents et ses ongles.

De ce jour au 12 novembre, il n'a plus d'attaques et on le renvoie chez lui sur sa demande ; mais il revient dans la salle le 24 du même mois. De cette époque à la fin de décembre, on n'a rien constaté de particulier ; il est toujours anesthésié de tout le côté gauche, sans aucun trouble de la motilité ; même caractère irrascible et impressionnable ; quelques crises nerveuses en décembre.

Le 1er janvier 1877, nous le trouvons dans la salle où il présente tous les accidents chroniques que nous venons de signaler. Tous les nerfs de sensibilité spéciale sont atteints du côté gauche ; voici comment il apprécie les couleurs avec l'œil de ce côté, le droit étant fermé : son drap *blanc* lui paraît *rouge*, sauf un seul jour ou il dit le voir *bleu*, un papier *rouge* lui semble *blanc*, ainsi qu'un papier *jaune*, un papier *bleu* est *jaune*.

Le pinceau électrique promené sur la peau de tout ce côté gauche, pendant le passage d'un très-fort courant, ne produit aucune impression; il ne perçoit pas davantage l'excitation de violentes contractions musculaires. L'insensibilité atteint aussi les muqueuses; on peut enfin comprimer fortement le testicule gauche sans qu'il s'en doute.

Dans la nuit du 6 au 7, vomissements de matières alimentaires. Le 7, il n'accuse qu'un léger malaise et se lève toute la journée; mais le 8, au matin, il se plaint de mal de gorge; la peau est chaude, le visage rouge, l'inappétence complète. Le soir, il a une température de 39°7; à deux heures, il a eu un frisson violent qui a duré plus d'une heure; le mal de gorge est plus sensible : vive rougeur des amygdales et du pharynx, deux ganglions engorgés et douloureux de chaque côté du menton.

Le 9. Même état; il a vomi trois fois dans la nuit. T. de 39°,9; angine très-intense.

Le soir, la température est de 40°,8 : il est couvert d'une éruption généralisée de *scarlatine:* subdélirium tranquille. Rien n'est changé dans l'état de la sensibilité générale et sensorielle.

Le 10. Délire violent pendant la nuit; à deux ou trois reprises il est sorti de son lit et a couru dans la salle. T. 39°,5 le matin ; 40° le soir.

Le 11. L'éruption est à son apogée. T. 38°,9 le matin et 39°,7 le soir.

Le 12. Même état, sans aggravation. T. 38°,6 le matin et 39°,9 le soir. — A la visite du soir, il pleure à chaudes larmes parce qu'il a été pris à *deux* heures de douleurs très-aiguës dans les articulations du poignet et des doigts. Pas de gonflement ni de rougeur périarticulaires, mais il pousse des cris pour la moindre pression exercée sur la peau des poignets et des mains, *tant à gauche qu'à droite ;* des deux côtés aussi l'hyperesthésie cutanée remonte à quelques centimètres au-dessus de l'articulation radio-carpienne. A gauche et à partir de ce point, l'insensibilité est partout absolue comme auparavant, sauf au *pied :* le malade n'accuse ce soir aucune douleur spontanée dans les membres inférieurs, il peut sans souffrir faire exécuter de violents mouvements aux deux articulations tibio-tarsiennes, et cependant l'hyperesthésie de la peau du pied gauche est telle qu'il gémit au moindre contact. Quelques centimètres au-dessus de l'articulation du cou-de-pied, l'insensibilité est absolue tout comme au-dessus du point de ce côté, et l'on peut enfoncer une épingle tout entière dans les tissus sans qu'il s'en aperçoive et sans hémorrhagie. Ajoutons, bien entendu, qu'il est encore en pleine éruption de scarlatine. Les troubles dans la vision persistent encore, mais toujours avec quelques variantes : ce soir un oiseau en carton dont le corps

est rouge, les ailes bleues et la tête jaune, lui paraît entièrement rouge.

Le 13 au matin, il souffre toujours beaucoup des articulations radio-carpiennes et digitales; il y a toujours de l'hyperesthésie cutanée de la main et du pied gauches. Ce matin, la peau de la moitié inférieure de l'avant-bras et de la jambe a une sensibilité obtuse; une forte piqûre est légèrement sentie ; la sensibilité reparaît en d'autres termes le long des membres en marchant des extrémités vers les centres,

Le soir, l'état est à peu près le même; l'éruption est encore très-marquée. *État de la sensibilité :* elle existe à des degrés divers dans tout son côté gauche, normale au bras et à la jambe, exagérée à la main et au pied, encore émoussée sur le tronc et surtout sur l'épaule; en ces derniers points, il y a un retard évident dans les perceptions douloureuses; lorsqu'on le pince violemment, il reste de trois à cinq secondes immobile, indifférent, puis pousse tout à coup un cri en faisant un brusque mouvement de côté. Ce retard est des plus nets au niveau du testicule gauche; nous avons pu le presser fortement pendant quelques secondes sans que le malade s'en aperçoive; puis il a poussé une plainte subite en accusant une douleur vive et prolongée.

L'auscultation du *cœur* nous fait entendre ce soir un bruit de galop très-appréciable en dedans et un peu au-dessus du mamelon. A la pointe on ne perçoit que les deux bruits normaux sans souffle d'endocardite : de l'urine recueillie au moment même de l'examen et traitée par la chaleur et l'acide azotique ne paraît encore contenir aucune trace notable d'albumine.

14 janvier. Etat général bon, l'éruption pâlit beaucoup surtout au visage; le malade accuse toujours des douleurs articulaires limitées aux poignets. Le bruit de galop du cœur est contrôlé ce matin par notre maître M. Labric : de l'urine fraîche examinée de nouveau par le même procédé contient des traces incontestables d'albumine. La sensibilité est toujours obtuse au tronc et principalement au moignon de l'épaule, exagérée encore à la main et au pied.

Le soir, le bruit de galop du cœur, quoique s'affaiblissant, est encore appréciable; l'examen des urines nous donne ce soir un résultat négatif.

Le 15. La nuit a été mauvaise; le malade accuse ce matin de vives douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes et les orteils; du reste la température est de 39°,1 le matin et 39°,5 le soir. La sensibilité cutanée est partout à peu près normale; il en est de même de celle des muqueuses; il entend enfin très-bien avec son oreille gauche le tic-tac d'une montre, seuls les troubles visuels de l'œil correspon-

dant persiste encore; mêmes erreurs dans l'appréciation des couleurs.

Le 16, la rougeur de l'éruption est à peu près effacée. Il voit *normalement* ce matin avec ses deux yeux, de sorte qu'il ne reste plus rien de son hémianesthésie générale et sensorielle. Au cœur, on peut encore, avec beaucoup d'attention, percevoir le bruit de galop. Il n'e paraît plus y a avoir d'albumine dans les urines.

Les 17 et 18 janvier. Les douleurs articulaires ont à peu près disparu. Il rend dans les vingt-quatre heures de 1100 à 1200 grammes d'urine claire, sans albumine.

Le 18 au soir. Le bruit de galop n'est plus appréciable; il est manifestement remplacé par un souffle systolique très-net à la pointe. La courbe thermique continue néanmoins son mouvement descendant; il a, le 17 janvier, 38°,5 le matin et le soir; le 18, 37°, le matin et 38° le soir.

Le 19. Même état, vésicatoire à la région cardiaque.

Les 20, 21 et 22. Etat général toujours excellent, apyrexie complète.

Du 23 au 26. Rien à signaler. Le souffle cardiaque reste très-évident. Rien dans les urines.

Du 28 au 31. La desquamation cutanée se fait normalement; le malade reste levé toute la journée.

Février. Du 1er au 15. Santé générale excellente. Pas trace de troubles sensitifs ou moteurs. Il sort le 16, sur sa demande, entièrement remis, mais ayant un souffle systolique de moyenne intensité.

Réflexions. — Cette observation nous paraît renfermer un grand nombre de détails du plus grand intérêt : nous ne ferons que les signaler, pour ne pas prolonger outre mesure cette lecture déjà longue. Rappelons-nous tout d'abord les symptômes identiques constatés chez Louis, frère aîné de notre malade. En présence de ce fait, qu'ils observaient pour la première fois, MM. les Drs Labric et Landouzy avaient dû nécessairement porter le diagnostic de lésion cérébrale très-probablement tuberculeuse, bien « que, parmi les cas « connus d'hémianesthésie, il n'en est aucun se rapportant à des tu- « meurs » (Landouzy). Mais après avoir étudié les symptômes présentés par Henri, chez qui l'on peut difficilement admettre, croyons-nous, une lésion saisissable, dans l'état actuel de nos connaissances, nous pensons que l'on doit croire à une lésion identique chez son frère aîné Louis, et comparable chez tous deux, par le siége et par la nature, à celle d'où dépendent les mêmes symptômes chez la femme hystérique. Ils sont issus d'une famille éminemment nerveuse, et des recherches ultérieures feront certainement trouver des cas semblables, si l'on étudie l'état de la sensibilité chez les enfants dans les familles desquels le *nervosisme* est si souvent héréditaire. Henri pas

plus que Louis n'avaient conscience de ces troubles nerveux avant qu'on les leur eût fait constater.

Parmi les aberrations sensitives constatées chez Henri P..., les troubles de la vision doivent nous arrêter quelques instants. Quoiqu'ils ne fussent pas absolument invariables, on peut les résumer de la sorte : quelle que fût la couleur impressionnant l'œil gauche, il apercevait soit la couleur complémentaire, soit du *blanc*, qui est la synthèse des couleurs simples; un papier *bleu* lui paraissait *jaune*, couleur complémentaire; mais ce premier fait était exceptionnel, et il lui arrivait plus souvent de juger *blanches* des couleurs simples, comme le *jaune* et le *rouge;* enfin son drap blanc lui a toujours paru *rouge*, une seule fois *bleu*. Quelle que fût du reste l'erreur commise, il n'avait jamais que la sensation du *blanc* ou d'une des trois couleurs simples, *rouge*, *jaune*, *bleu*. Ce détail nous semble intéressant : on sait, en effet, que si presque tous les physiciens admettent avec Newton l'existence de *sept* couleurs simples, pour Brewster, d'Edimbourg, ce nombre se réduit à *trois*, qui sont le jaune, le rouge et le bleu, que l'on retrouverait, d'après ce physicien, dans toutes les parties du spectre, mais avec un maximum d'intensité en des points différents, d'où les différentes teintes du spectre solaire. Les troubles visuels observés chez notre malade prouveraient, ce nous semble, que ces trois couleurs simples ont du moins une importance prépondérante.

Si l'hémianesthésie de P... était déjà par elle-même un symptôme fort remarquable, son mode de disparition nous paraît tout aussi digne d'intérêt. Sous l'influence d'une fièvre scarlatine, contractée dans la salle, il est pris de douleurs rhumatoïdes précoces dans le poignet anesthésié, et, le soir même, l'hyperesthésie remplace à ce niveau l'anesthésie cutanée. Bien plus encore, il n'éprouve, ce soir-là, aucune douleur dans ses pieds, tous les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont libres, et cependant la peau est là aussi hyperesthésiée qu'à la main.

On pourrait sans doute admettre une fluxion sanguine précédant les douleurs qui ont apparu deux jours après ; mais, outre que l'hyperesthésie du poignet ne s'est montrée qu'au moment même où les douleurs se sont fait sentir dans l'articulation, nous ajouterons qu'il est difficile de trouver une peau plus congestionnée que celle qui est couverte d'une éruption de scarlatine, et cependant la sensibilité n'a reparu que d'une façon lente et graduelle, de sorte qu'elle était encore obtuse au tronc et à l'épaule, quand l'éruption avait déjà beaucoup perdu de son intensité. Il est admis cependant qu'il suffit en général de congestionner une peau anesthésiée pour y voir reparaître momentanément la sensibilité : nous nous contenterons de signaler ces faits sans chercher à les expliquer.

Remarquons enfin que la fièvre scarlatine qu'a eu notre petit malade est, par elle-même, fort intéressante, car elle a entraîné, à des degrés divers, il est vrai, un certain nombre des complications principales qui peuvent l'accompagner ou la suivre : douleurs articulaires, inflammation de l'endocarde, et enfin une trace passagère d'albumine dans les urines, trace qui a suffi cependant pour être révélée par le bruit de galop cardiaque signalé dans des cas semblables par le professeur Potain.

(Renvoyé à une commission composée de MM. Campenon, Cuffer, Chevallereau, rapporteur.)

M Lereboullet lit à l'appui de la candidature de M. Feltz une observation intitulée :

Effets physiologiques du salicylate de soude. Guérison. — L'action de l'acide salicylique ou du salicylate de soude sur l'économie a été étudiée depuis quelque temps par les cliniciens les plus éminents et par de nombreux expérimentateurs. Pourtant il existe encore quelques divergences d'opinions. Ayant eu à soigner un malade qui avait pris le salicylate de soude à forte dose, pendant une période assez longue, j'ai pensé que la relation de cette observation pouvait offrir quelque intérêt.

Le nommé W..., âgé de 56 ans, a été atteint, au mois de janvier 1876, d'un rhumatisme articulaire aigu, généralisé, qui l'a tenu au lit pendant six semaines. Au bout de ce temps, la malade put se lever, mais le rhumatisme passa à l'état chronique ; les doigts restèrent déformés, noueux ; le malade ne pouvait fléchir qu'à moitié les doigts sur la main ; les genoux étaient tuméfiés ; la marche assez pénible ; le malade, étant assis, ne pouvait se lever qu'en appuyant les mains sur les cuisses ; il marchait voûté.

Il fit une saison à Néris en 1876 et une en 1877 ; son état s'était amélioré légèrement pendant son séjour à Néris, mais cette amélioration ne fut que passagère.

Le malade, confiant aux vertus du salicylate de soude qu'il avait vu prôné à la quatrième page des journaux, se détermina à prendre ce médicament sans consulter un médecin ; il en prit 4 grammes pendant 6 jours en deux fois ; 6 grammes pendant 7 jours, en trois fois ; puis 8 grammes pendant 17 jours, en trois fois.

Le traitement commencé le 22 août 1877 finit le 21 septembre, quand survinrent les accidents et que je fus mandé auprès du malade ; celui-ci avait absorbé 200 grammes de salicylate de soude.

Depuis huit jours, le malade ressentait les symptômes suivants : chaleur à la tête, légers bourdonnements dans les oreilles ; petits vertiges ; un peu d'hésitation dans les idées ; picotements dans les

yeux qui sont injectés; picotements dans le nez; rhume de cerveau; appétit bien conservé; ni nausées, ni vomissements.

Le malade ne fit nulle attention à ces symptômes, car, me dit-il, il voulait guérir, et comme la médication avait déterminé une amélioration surprenante, il était décidé à la continuer pendant plusieurs mois jusqu'à guérison complète. Ses voisins pourtant remarquèrent qu'il se passait en lui quelque chose d'insolite; qu'il devenait, me dit l'un d'eux, à moitié égaré.

Dans la nuit du 20 au 21 septembre, le malade est pris de vomissements fréquents et d'un mal de tête intolérable. Je suis appelé le 21 au matin et je constate les phénomènes suivants : face vultueuse ; pupilles très-contractées ; yeux hagards ; air égaré. Bourdonnements d'oreilles très-intenses, rappelant le bruit d'une machine à vapeur. Bourdonnements et troubles dans la tête, pourtant les idées sont très-nettes et la parole bien facile; pas d'hallucination ni d'illusions de la vue, ni de diminution dans la sensibilité de l'ouïe ; pas le moindre délire.

Langue saburrale, anorexie complète, vomissements très-fréquents.

Pouls 46. Peau moite, assez chaude. Ayant été privé accidentellement de mon thermomètre, je n'ai pu prendre la température pendant les quatre premiers jours ; mais la température était plutôt au-dessus qu'au-dessous de la normale, car je ressentais une sensation de chaleur en appuyant ma main sur le corps. La sensibilité est intacte sur tout le corps, ni diminuée, ni exagérée. Les mouvements réflexes sont également conservés. Absence de sommeil depuis vingt-quatre heures.

Le phénomène prédominant est une céphalalgie continuelle avec des crises tellement violentes qu'on entend crier le malade au loin ; il me semble, me dit celui-ci, qu'on me donne de grands coups de marteau dans la tête; la douleur siége principalement au sommet de la tête, et un peu moins à la région frontale. Chaque crise est annoncée par une rougeur très-vive du cou, et remontant rapidement jusque sur le crâne, ce qui est très-visible, le crâne étant dénudé! La crise disparaît en même temps que la rougeur. Quantité d'urines normale.

Le 22 et le 23 septembre. Les mêmes phénomènes persistent, malgré un vomitif, deux applications de sangsues (cinq chaque fois) et un purgatif. Le pouls reste à 48°.

Le 23. Vomissements rares ; moins de bourdonnements d'oreilles; face moins injectée. Pouls 44. Pas de traitement.

Le 24. Plus de vomissements ni de bourdonnements d'oreilles. Céphalalgie moins persistante, mais crises tout aussi violentes qu'au début. Pouls 40. Température au thermomètre 35°,8. Les

urines, traitées par le perchlorure de fer, accusent la présence d'une quantité considérable d'acide salicylique. Vésicatoire à la nuque, potion avec 6 grammes d'acétate d'ammoniaque.

Les 25, 26 et 27. Même état. Un peu d'assoupissement dont le malade est tiré par les crises de douleur de tête qui sont presque aussi violentes qu'au début, mais moins longues; pouls 40. T. 35,8. Il est à remarquer que le plus léger mouvement du malade fait baisser le pouls de 12 à 15 pulsations, ce qui pourrait être une cause d'erreur, si on n'y faisait attention. A peu près 1 litre d'urine par jour; on y constate la présence du salicylate en grande abondance. — Café noir et vésicatoire aux tempes.

Ces symptômes persistent jusqu'au 1er octobre. A cette époque les douleurs de tête sont un peu moins vives, quoiqu'elles arrachent encore quelquefois des cris au malade ; elles sont un peu soulagées par l'ingestion de café noir. Pupilles moins contractées. La rougeur de la face a disparu et ne se produit plus qu'au moment des crises. Un peu d'appétit. Pouls 48. T. 35,9. L'urine est colorée; diluée avec 30 parties d'eau, elle accuse encore très-manifestement la présence de l'acide salicylique au moyen de perchlorure de fer.

Le 2. Pouls 56. T. 36.

Le 3. Pouls 56. T. 36,4.

Le 4. Pouls 54. T. 36,5.

Le 5. Pouls 56. T. 36,5.

Le 6. Pouls 50. T. 36,9. Le soir, je ne trouve plus la moindre trace d'acide salicylique dans les urines, tandis que les jours précédents sa présence y était très-manifeste. Le malade a repris son expression de figure habituelle. Les douleurs de tête reviennent encore quelquefois et toujours accompagnées de rougeur de la tête. C'est le seul symptôme morbide qui persiste avec la lenteur du pouls et un peu de contraction des pupilles.

Le 8. Pouls 40. T. 36,8. Pupilles normales. Dans la nuit du 6 au 7 les douleurs de tête ont été très-violentes, mais elles n'ont plus reparu depuis. C'est le premier jour où le malade se sente réellement bien. Appétit revenu. Sommeil bon pour la première fois. Plus de traces de salicylate dans les urines qui renferment encore beaucoup de phosphates. Le malade est guéri de son intoxication.

Disons aussi que le traitement par le salicylate de soude a produit un soulagement remarquable à l'état rhumatismal du malade; celui-ci peut se baisser et se relever sans peine; il lève les bras au-dessus de la tête; il fléchit complètement les doigts, mouvements qui n'étaient pas possibles avant le traitement. Le malade pour monter dans son lit se servait d'un petit échafaudage ; il s'en passe maintenant. Les nodosités des articulations ont diminué de volume.

L'observation précédente est certainement une observation type

d'empoisonnement par le salicylate de soude. Un homme robuste, sans fièvre, ne souffrant que de gêne dans ses mouvements, due à un rhumatisme articulaire chronique, prend de 200 grammes de salicylate de soude en un mois, sans faire attention aux premiers symptômes d'empoisonnements, symptômes tellement prononcés que les voisins s'en aperçoivent pendant près de huit jours avant que je fusse appelé.

Les symptômes que j'ai observés étaient-ils réellement dus à l'action du salicylate ou à la suppression presque complète de l'état rhumatismal? Je puis affirmer qu'ils sont dus à l'action du salicylate : 1° parce que ce sont les mêmes symptômes qui ont été observés par la plupart des cliniciens et par M. le professeur G. Sée en particulier, et par tous les expérimentateurs ; 2° parce que les accidents ont disparu au moment où les urines n'accusaient plus avec le perchlorure de fer de traces d'acide salicylique et où, par conséquent, l'économie n'en renfermait plus ou peu, après en avoir été saturée pendant 16 jours.

Examinons les symptômes observés pour les comparer aux résultats obtenus jusqu'à présent.

1° *Organes digestifs.* — Vomissements fréquents, très-pénibles pendant 3 jours. Pas de diarrhée. Etat saburral des voies digestives pendant 18 jours, après la cessation du médicament. Tendance à la constipation.

2° *Système nerveux.* — Bourdonnements d'oreille et bruissements dans la tête pendant trois jours. Jamais de diminution de l'ouïe ni de délire, mais trouble dans les idées, mais de la lourdeur et un sentiment de confusion dans la tête. .

Pas le moins trouble de la sensibilité ; celle-ci n'est ni diminuée ni exagérée dans aucune partie du corps. Pas de sensations anormales.

La motilité n'a subi aucune atteinte. Pas la moindre contraction tétaniforme.

Les mouvements réflexes sont parfaitement conservés.

Contraction des pupilles jusqu'au moment où le salicylate a disparu des urines, c'est-à-dire pendant 16 jours, ce qui pourrait expliquer la diminution de l'acuité visuelle qui a été observée dans certains cas.

Le phénomène prédominant, et qui a également duré aussi longtemps que l'urine renfermait de l'acide salicylique, c'était des douleurs dans la tête tellement violentes que parfois le malade demandait la mort. Ces douleurs me faisaient craindre une méningite, quoique les autres symptômes ne concordasssent pas avec ceux de; la méningite. Il est difficile d'expliquer la nature de ces douleurs pourtant, puisqu'elles ont toujours coïncidé avec une rougeur très-

vive de toute la tête, rougeur qui apparaissait et disparaissait avec les crises, il est présumable qu'elles sont dues à des troubles circulatoires de la face et intra-crâniens, à des congestions passagères de l'encéphale.

3° *Circulation, respiration.*—La respiration n'a pas subi la moindre atteinte.

Le pouls a été pendant les quinze premiers jours à 46, le matin comme le soir; quand les vomissements ont cessé, le pouls est retombé à 49 et est resté ainsi jusqu'au onzième jour. A ce moment tous les autres symptômes s'amendent assez sensiblement, et le pouls remonte à 48, puis à 54, 56, et enfin à 60, dix-huit jours après le début des accidents, et quand le salicylate a disparu des urines depuis deux jours.

La température n'a jamais été inférieure à 35°,8; elle s'est relevée en même temps que le pouls.

L'élimination de l'acide salicylique n'a été terminée que seize jours après la suppression du médicament.

Conclusions.— Le salicylate de soude administré à doses moyennes (7 gr.) pendant un mois devient toxique. Dans ces conditions, il s'accumule dans l'organisme; son élimination est lente et il agit :

Sur le cerveau, — sur le cœur très-manifestement, — sur la température d'une façon moins sensible.

Il n'a aucune action :

Sur la respiration, — sur la sensibilité générale, — sur la motilité.

M. Ferrand. J'ai prescrit le salicylate de soude à un malade atteint d'ataxie locomotrice avec douleurs fulgurantes. Or, il ne peut atteindre 4 gr. sans éprouver des accidents de salicylisme, et cela avec une intégrité absolue de l'appareil rénal. Sous l'influence de la médication salicylée, les douleurs diminuent sans aucun doute, mais cette amélioration est éphémère. Dans tous les cas, l'observation que je rapporte prouve que ce ne sont pas seulement les doses élevées qui sont capables de produire des accidents.

M. Bouchard. Dans l'observation qui vient de nous être rapportée, le salicylate de soude a mis 16 jours à s'éliminer. Ordinairement cette élimination ne se fait pas si lentement. Chez ce malade il était important de savoir si le fonctionnement des reins s'accomplissait physiologiquement. Car, à l'état normal, c'est-à-dire quand les reins ne sont pas malades, l'élimination se fait en deux ou trois jours. Dans un cas que j'ai observé, où l'élimination a duré sept jours, le rein était altéré, quoique les urines n'eussent pas renfermé d'albumine pendant la vie, mais cette altération répondait au type connu et décrit sous le nom de rein contracté. Une dose de 4 grammes de salicylate a failli amener des accidents formidables chez ce même malade, et a donné lieu à un état comateux dont j'ai pu difficilement le

faire sortir, d'où la règle qu'il faut, au début de la médication, ne pas se départir d'une extrême prudence dans l'administration du salicylate chez les vieillards, même lorsque l'examen de leurs urines ne décèle pas la présence de l'albumine. Chez le malade auquel je fais encore allusion, les urines ne renfermaient pas d'acide salicylique pendant le coma qui dura toute une journée; mais le lendemain et sept jours durant, l'élimination se fit sans discontinuer.

Dans l'état actuel de la science on peut formuler à cet égard les deux règles suivantes :

1° Il ne faut pas prescrire, au moins à doses élevées, les préparations salicyliques dans les maladies rénales, parce que dans ces cas le médicament, ne s'éliminant pas par suite de l'état d'imperméabilité du rein, s'accumule dans l'organisme et produit rapidement des accidents toxiques ;

2° Si l'acide salicylique ne s'élimine pas, c'est là un symptôme d'imperméabilité rénale, même en l'absence des signes ordinaires des néphrites (présence d'albumine dans les urines, etc.).

J'ai constaté de plus l'intolérance du médicament chez les ataxiques. Or, chez ces malades, l'albuminurie transitoire est un phénomène assez fréquent, et de plus les urines moins denses tombent à une quantité moindre qu'à l'état normal. C'est dans ces cas que l'intolérance existe pour ce médicament, dont l'efficacité et l'utilité ne sont pas aussi bien démontrées que pour le rhumatisme.

Je connais des malades qui ne peuvent supporter 2 grammes de salicylate de soude et chez lesquels l'élimination du médicament se fait lentement, ce qui est un symptôme de l'imperméabilité rénale.

M. Ferrand. Je ferai remarquer, pour répondre aux faits observés par M. Bouchard, que j'ai vu l'élimination du salicylate de soude s'accomplir en sept ou huit jours, et cela en l'absence de tout trouble fonctionnel ou autre des reins.

M. Peter. Dans l'observation rapportée par M. Feltz, je remarque la lenteur considérable du pouls. Donc, le médicament exerce une action directe sur le cœur ou sur les filets cardiaques du nerf pneumogastrique. Le médicament agit sur l'appareil circulatoire, et quand la mort survient sous l'influence de doses trop élevées, elle doit se produire par le mécanisme de la syncope.

M. Ferrand, médecin des hôpitaux, lit une observation intitulée :

Pneumonie, catarrhe suffocant, efficacité d'une saignée. — Dans le problème toujours délicat qui consiste à déterminer les indications thérapeutiques, celui-là n'est pas le moins délicat, qui a pour objet de déterminer les indications de la saignée.

Les indications de la saignée sont certainement celles qui sont le

plus facilement méconnues, peut-être parce qu'elles ont été le plus oubliées.

En tous cas, nul ne s'étonnera que ce soit au sein de la Société clinique que ces indications soient rappelées, surtout en face de notre Président qui n'a pas négligé l'occasion de le faire dans ses leçons. Ajouterai-je que j'ai quelque titre à le faire à mon tour, comme je l'ai fait déjà dans d'autres travaux (voyez : *Traité de thérapeutique au point de vue des indications*, par le Dr Ferrand).

La malade qui fait l'occasion de cette note est une femme de 52 ans, Mme V..., qui était depuis longtemps atteinte d'emphysème, et chez laquelle s'était produit sous cette influence un peu de dilatation cardiaque. Exposée comme tous les emphysémateux à des attaques de congestion aiguë de la muqueuse bronchique, elle n'avait jamais présenté dans l'intervalle d'œdèmes périphériques, ni aucun des signes physiques d'une affection organique du cœur bien confirmée. L'anhélation était à peu près le seul trouble fonctionnel dont elle se plaignait habituellement ; encore pouvait-on le rapporter au moins en grande partie à un certain état d'embonpoint que la malade a conservé jusqu'à sa dernière maladie.

Le 11 juin, j'étais appelé auprès de cette dame que je trouvai atteinte d'une légère recrudescence de bronchite. Je conseillai les précautions habituelles et une médication expectorante.

Huit jours après, le 19 juin, j'étais mandé de nouveau et trouvais la malade fébrile, fort dyspnéique ; toux, expectoration spumeuse assez abondante. Le thermomètre, appliqué le soir, marque 38°,2 ; le pouls est à 90. Je donne 15 grammes d'eau-de-vie allemande.

Le 20 juin, le thermomètre descend à 37°,5 le matin et le pouls à 96. Mais dans la journée, la fièvre s'allume de nouveau et un souffle bien net se dessine à la base du poumon gauche dans l'étendue de la paume de la main, souffle bronchique assez humide et entouré de râles humides inégaux, dont quelques-uns très-fins et très-aigus. Je fais mettre un vésicatoire.

Mon ami, le Dr Lamblin, voisin et parent de la malade, vient me seconder auprès d'elle.

Le 21 juin, le thermomètre atteint 37°,7 et le pouls monte à 108. Le souffle a doublé d'étendue. Les crachats sont toujours spumeux mais fortement teintés de rouille ; une partie de l'expectoration, visqueuse et épaisse, adhère fortement au vase. Nous donnons la potion stibiée (0,30) et alcoolisée (30 gr.).

Le 22, la température a baissé presque d'un degré (à 38°,5). La peau est plus humide ; la langue moins épaisse. Il y a beaucoup moins de dyspnée. L'expectoration très-abondante n'a pas beaucoup varié ; elle reste spumeuse et aérée. Le pouls est à 96. Le souffle pulmonaire s'est encore un peu étendu, au moins en surface ; il reste

d'ailleurs humide. La potion n'a pas provoqué de vomissement, mais seulement une abondante diarrhée.

Le soir même, la chaleur revient à ce qu'elle était hier. Le thermomètre marque 39°,7 et le pouls est à 164 (nouveau vésicatoire).

Le 23, au matin, la chaleur ne baisse pas; le pouls descend à peine. La dyspnée est grande; l'expectoration considérable, fluide, spumeuse et fortement colorée par le sang.

Pendant cette journée, tous ces accidents prennent une intensité excessive. Le souffle thoracique disparaît voilé sous des râles humides de plus en plus pressés. L'expectoration augmente encore, et des râles trachéaux s'entendant à distance, annoncent l'envahissement des gros tuyaux bronchiques. Les signes généraux de l'asphyxie se caractérisent; l'anxiété est extrême; il y a de la cyanose des extrémités et du visage. Il est évident que nous sommes en présence d'un *catarrhe suffocant* et que la malade est fortement menacée de mourir dans la nuit.

M. le Dr Huchard qui a été appelé dans la journée précipitamment se joint à nous, et nous décidons à cinq heures du soir de donner à la malade 2 grammes d'ipéca; sans compter d'ailleurs sur un vomissement, que l'asphyxie ne nous permet guère d'espérer. Et nous décidons que si le vomissement ne se produit pas, à huit heures, une saignée sera pratiquée à la malade. Le thermomètre est à 41°, le pouls à 108.

Le vomissement n'ayant pas eu lieu, il est fait vers neuf heures, une saignée de 250 grammes dont le sang se prend en masse et se recouvre de couenne aussitôt après son émission.

Un soulagement remarquable se produit. Je revois la malade à onze heures; elle a beaucoup moins de dyspnée, l'expectoration a diminué. La cyanose disparaît avec l'anxiété. Les râles sont moindres; on n'entend pas encore le souffle pneumonique. On donne du vin et du bouillon.

Le 24, le malade a dormi et se sent beaucoup mieux. Le thermomètre est retombé à 39°,7, le pouls à 96; et cet abaissement se continue dans la journée; le soir, à cinq heures, on ne compte que 39, 4, ce qui fait une différence de 1 degré 6 dixièmes, avec la température que l'on constatait vingt-quatre heures auparavant.

Les râles ont beaucoup diminué dans la poitrine; l'expectoration très-réduite est encore visqueuse et colorée. Le souffle s'entend de nouveau dans le poumon gauche, mais sans qu'il ait gagné d'étendue: il occupe les deux tiers inférieurs de ce poumon. Il n'y a plus de phénomènes d'asphyxie; peu de dyspnée, pas de cyanose; l'anxiété a fait place à une notable confiance.

La malade n'ayant pas eu de selles depuis vingt-quatre heures, on lui donne 0,50 de calomel, qui amènent une ou deux évacuations.

Le 25, on constate que la pneumonie n'a malheureusement pas été emportée avec le catarrhe suffocant; celui-ci a disparu, mais le souffle persiste, la chaleur remonte un peu; à 39°7 le matin, elle atteint le soir 40°3 ; le pouls se relève de 96 à 108. L'expectoration reste visqueuse et devient brunâtre; bien que la langue soit toujours restée humide, elle est plus pâteuse.

Enfin tous les signes du passage de la pneumonie au troisième degré se confirment le 26, en même temps que le thermomètre monte à 40°5, et que le pouls oscille aux environs de 108.

Le lendemain 27, la chaleur dépasse de nouveau 41°, le pouls 120; la malade meurt dans la journée.

En résumé, voilà une pneumonie qui, vers le cinquième jour, se complique d'une véritable attaque de catarrhe suffocant, telle que l'asphyxie bronchique se produit et croît au point d'annoncer une mort imminente. Une forte dose d'ipéca est alors donnée sans résultat.

Il était évident que nous étions en face d'une de ces fluxions congestives, séro-sanguines, dans lesquelles l'élément sécrétoire est au premier plan, mais dans lesquelles aussi l'élément vasculaire joue un rôle considérable. L'abondance de l'expectoration et son caractère spumeux et hématique en est une preuve manifeste. Je n'hésitai pas à comparer ce fait à ceux que notre président, mon ami le professeur Peter a si bien observés, et dans lesquels on voit des femmes, atteintes au préalable de quelque trouble cardiaque, présenter, au milieu d'une grossesse, une congestion aiguë qui revêt aussi souvent les caractères du catarrhe suffocant. M. Peter nous a montré aussi de quelle efficacité est la saignée employée contre de tels accidents. Je pensai d'ailleurs que l'élévation de la température tenait moins à la pneumonie qu'à l'état d'asphyxie qui venait la compliquer, et qu'une saignée qui ferait disparaître l'asphyxie abaisserait aussitôt le thermomètre.

L'événement justifia ces prévisions. La lésion pulmonaire fut débarrassée de cette complication congestive et sécrétoire ; les bronches purent se vider de l'écume qui les obstruait, et la congestion sanguine fut enrayée.

Les troubles fonctionnels subirent parallèlement une modification des plus favorables : la dyspnée a presque disparu, l'anxiété cessa tout à coup, et la toux, incessante et inefficace jusque-là, devint facile et expectorante.

En même temps les phénomènes généraux cessèrent d'être alarmants : l'asphyxie disparaissait avec la cyanose et la température

qui s'était tant élevée (jusqu'à 41°) ne cessait de décroître pendant vingt-quatre heures (jusqu'à 39°4), soit une diminution de plus de un degré et demi.

Sans doute cette amélioration n'a été qu'une halte dans la marche de la maladie primitive, et elle n'a pas empêché la température de reprendre ensuite le cours qu'elle suit ordinairement dans l'évolution des pneumonies graves ; mais il n'en reste pas moins ce fait que la température s'est abaissée après la saignée, de telle sorte que, trente-six heures après cette opération, elle se retrouvait au point où la maladie primitive l'avait portée déjà avant qu'elle fût compliquée de catarrhe suffocant (39°,7). Et c'est de ce point qu'elle repartit alors pour s'élever graduellement jusqu'à la mort.

On doit donc attribuer ici à la saignée la suppression d'une complication qui devrait être funeste en quelques heures, et après cette suppression, la malade recouvrait la possibilité de guérir si la maladie primitive le lui eût permis. C'était en tous cas un sursis d'existence qui fut ici d'environ trois jours, et, dans le cas actuel en partilier, ce sursis eut une grande importance.

En présence d'un résultat aussi remarquable, je fus conduit à me demander si la saignée n'aurait pas pu être employée d'emblée contre la pneumonie elle-même, si elle n'aurait pas prévenu le catarrhe suffocant, et peut-être même changé l'évolution de la pneumonie elle-même. L'âge de la malade, l'emphysème ancien et l'habitude congestive des bronches qui me semblaient faire de cette affection une pneumonie secondaire, m'avaient paru de nature à justifier l'abstention quant aux émissions sanguines. Toutefois, je ne crois pas que plus de hardiesse en ce point eût été nuisible. Quelque secondaire que fût la pneumonie, il se pourrait qu'elle pût bénéficier d'une émission sanguine, quand elle tombe sur un parenchyme déjà voué à une habitude congestive et par suite exposé à se congestionner plus encore.

Les bronchites répétées et surtout la dilatation cardiaque seraient, selon cette manière de voir, des motifs de plus pour recourir à la saignée, dès le début d'une inflammation parenchymateuse intercurrente.

M. Bucquoy. Je puis rapporter un fait à peu près analogue où la saignée eut une efficacité presque merveilleuse. Il s'agissait d'un homme qui, atteint d'une albuminurie aiguë, fut pris d'accidents dyspnéiques. Le médecin appelé fit une saignée et vit bientôt tous les accidents asphyxiques disparaître comme par enchantement. Quelque temps après, ce malade entra dans mon service et fut pris encore d'une dyspnée intense avec menace continuelle de suffocation. Instruit par l'expérience, je lui fis ouvrir la veine, et immédia-

tement le malade put respirer librement. D'où je conclus à l'indication de la saignée dans l'urémie à forme dyspnéique.

M. ANGER. J'ai observé un homme qui, bien portant auparavant, fut pris presque subitement d'une dyspnée considérable avec menaces d'asphyxie. Les lèvres et les mains étaient bleuâtres, cyanosées, les extrémités refroidies, le pouls à peine perceptible, et tout faisait présager à courte échéance une fin rapide. Il s'agissait sans aucun doute d'une congestion pulmonaire *a frigore* des deux poumons. J'ouvris la veine, et le malade revint promptement à la vie.

Les Secrétaires des Séances :
HENRI HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 9 novembre 1877

PRÉSIDENCE DE M. LE PRÉSIDENT PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. LEREBOULLET lit un rapport sur la candidature de MM. les Drs Archambault, Cartaz, Feltz, Gouraud, Quinquaud, Rendu, Worms.

M. CHEVALLEREAU lit un rapport sur la candidature de MM Balzer, Castex, Champetier de Ribes, Dreyfous, Labat, Langlebert, Lastaste, Leduc, Martin, Moutard-Martin, Poullin, Weiss, internes des hôpitaux.

M. GRAUX lit une observation intitulée :

Fièvre typhoïde. — Mort rapide le 5e jour. — Autopsie. — Congestion très-intense des viscères. — Myocardite — Le nommé U... (Nicolas), âgé de 31 ans, homme de peine, entre le 2 novembre 1877 dans le service de M. le Dr Féréol (salle Saint-Vincent, n° 6), et y meurt le 4 novembre, à 10 h. du soir.

C'est un homme très-vigoureux, d'une constitution robuste, d'un tempérament sanguin ; il n'a jamais fait aucune maladie ; en particulier, il n'a jamais eu la fièvre typhoïde ; il est à Paris depuis six ans. Pas d'habitudes alcooliques. Il est malade depuis deux jours seulement. Après deux jours de prodromes pendant lesquels il a continué à marcher, malgré une grande lassitude et un très-fort mal de tête, il a pris le lit le 31 octobre ; il ressentait alors une très-grande faiblesse, une céphalalgie frontale vive et des étourdissements quand il était debout. Il n'eut pas de frissons, pas de vomissements, pas d'épistaxis.

L'appétit était nul, la soif vive ; il eut de la fièvre et de l'insomnie.

Le lendemain, 1er novembre, il n'eut aucun nouveau symptôme.

A son entrée, le 2 novembre (3e jour de la maladie), on lui trouve une grande prostration ; sa langue est saburrale, large, sans rougeur à la pointe et sur les bords. Le ventre n'est pas ballonné, il est un peu douloureux dans la fosse iliaque droite, la fosse iliaque gauche est elle-même un peu sensible. La pression dans la fosse iliaque droite donne lieu à un peu de gargouillement, et cependant le malade n'a pas encore eu de diarrhée. Un peu de céphalalgie, de la douleur dans les articulations comme dans les fortes courbatures. La fièvre est le 2 au soir de 110 puls. et 40°,6 (T. axil.).

Le 3, au matin. Le malade est un peu moins prostré, la céphalalgie un peu moins forte. Il n'a pas fermé l'œil de la nuit. Pas de diarrhée. Pouls, 104. T. ax., 38°,8.

Il ne tousse pas, et on n'observe aucun râle dans la poitrine. Pas d'albumine dans les urines.

Malgré l'élévation très-rapide de la température, et, en raison de l'insomnie persistante, de la douleur dans la fosse iliaque avec gargouillement, enfin de la stupeur et des étourdissements, on admet le diagnostic de fièvre typhoïde comme très-probable. Traitement : Purgatif. Potion de Todd. Lotions.

Le 3, au soir, T. axil., 40,1.

Le 4, matin, T. ax., 39. P. 116. Aucun nouveau phénomène, plutôt un peu de mieux : moins de stupeur et moins de céphalalgie.

La langue est un peu rouge sur les bords; on trouve dans le crachoir quelques crachats épais et brunâtres. L'auscultation révèle quelques râles sibilants à gauche.

Le diagnostic fièvre typhoïde est confirmé.

Le soir, T. 40°,8. Aucun nouveau symptôme ne se présentait à la visite de 5 heures et rien ne pouvait faire prévoir la mort foudroyante qui devait arriver à 10 h. du soir.

A 8 h., encore, la mère du service avait visité ce malade avant de quitter la salle et ne lui avait trouvé aucun symptôme inquiétant.

A 10 h., l'infirmier veilleur entendit quelques plaintes partir du lit de ce malade; en s'approchant de lui, il vit qu'il se débattait et semblait étouffer : il avait déjà des râles d'agonie. Avant que l'infirmier eût quitté la salle pour aller chercher l'interne de garde, le malade était mort.

Autopsie. — *Intestin.* — L'intestin grêle tout entier est fortement congestionné, les ganglions mésentériques sont injectés et très-augmentés de volume. En incisant l'intestin, on trouve sur la partie inférieure de l'iléon les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde tout à fait au début. Les plaques de Peyer sont très-peu saillantes, mais elles présentent un aspect légèrement gaufré : ce sont les pla-

ques molles de Louis. Un grand nombre de follicules clos, isolés, sont aussi très-volumineux.

En aucun point on ne trouve d'ulcération.

Rate. — La rate est doublée de volume, elle est peu ramollie.

Les *reins* et le *foie* sont très-congestionnés.

Les *poumons* sont le siége d'une forte congestion passive, ils sont remplis de sang noir et les sommets sont plus engorgés que les bases.

Le *cœur* est mou, il s'affaisse sur la table d'autopsie et présente la consistance de chiffon mouillé qu'on a décrite comme propre à la myocardite. Les cavités ne contiennent aucun caillot, elles sont vides de sang.

Les parois du ventricule droit sont colorées par imbibition, par un sang noir et poisseux ; celles du ventricule gauche sont décolorées et présentent la teinte feuille morte de la myocardite. En incisant ces parois, on voit de plus que le tissu du cœur est friable et que, dans toute l'épaisseur de la paroi, la fibre musculaire est décolorée.

Au *microscope*, on constate que les éléments musculaires sont remplis de fines granulations graisseuses.

Réflexions. — Ce fait nous a paru intéressant à présenter surtout à cause de sa rareté.

Il est, en effet, tout à fait exceptionnel de voir des malades atteints de fièvre typhoïde mourir au cinquième jour de leur maladie. Et d'abord, faisons remarquer qu'il s'agissait bien d'une fièvre typhoïde, et d'une fièvre typhoïde au cinquième jour. L'autopsie est venue confirmer ces deux faits qui au point de vue clinique pouvaient rester encore incertains.

Mais de plus, lorsqu'un malade meurt tout à fait au début de la maladie, il présente ordinairement de très-hautes températures, ou des accidents nerveux, ou enfin c'est un alcoolique.

Notre malade n'a rien eu de semblable, il avait une fièvre d'apparence bénigne, de celles qu'on caractérise souvent du nom de muqueuses, et il est mort presque subitement ou tout au moins très-rapidement sans qu'aucun phénomène ait pu faire prévoir cette issue fatale. Il n'avait présenté aucune des complications qu'on observe ordinairement lorsque le cœur est atteint de myocardite ; le pouls avait été trouvé régulier le matin même, et sans aucune intermittence ; il n'y avait eu ni collapsus ni état cyanique.

Enfin cette altération des fibres du cœur et l'asystolie qui en est la conséquence ne s'observent ordinairement qu'à la fin du deuxième septénaire ou au début de la convalescence et n'ont pas encore été signalés au cinquième jour de la maladie.

En résumé, nous appellons l'attention sur la possibilité de l'altération granulo-graisseuse aiguë des fibres du cœur, et sur la mort

rapide par impuissance fonctionnelle du muscle cardiaque, tout à fait au début de la fièvre typhoïde.

M. Henri HUCHARD. Ce cas est intéressant en ce que la mort subite dans la fièvre typhoïde ne survient le plus ordinairement que dans la période de convalescence. Il est vrai que M. Libermann a relaté un fait de mort subite au sixième jour de la maladie.

M. DIEULAFOY. Dans l'observation de M. Graux, il s'agit plutôt d'une mort *rapide* que d'une mort *subite*.

M. CONSTANTIN PAUL. J'ai observé un fait assez analogue au précédent. Le malade est mort au sixième jour d'une fièvre typhoïde qui, dès son début, avait présenté des symptômes ataxiques. La mort ne paraissait cependant pas imminente, lorsque le matin du sixième jour, il fut pris de troubles cardiaques extrêmement intenses,)pouls très-accéléré, presque filiforme, battements du cœur irréguliers, tumultueux, fréquentes intermittences), et succomba en moins d'un quart d'heure. Quoique l'autopsie n'ait pas été faite, les symptômes permettent d'affirmer que la mort a eu lieu par asystolie aiguë.

M. PETER. Je crois avec M. C. Paul que les accidents observés chez la malade de M. Graux avaient été déterminés par une véritable impuissance du cœur.

(Ce travail est renvoyé à une Commission composée de MM. Dieulafoy, Huchard et Féréol, rapporteur).

M. KRISHABER lit une observation intitulée :

Observation de bruit respiratoire anormal. Guérison. — L'observation que je viens vous communiquer concerne un jeune séminariste d'une vingtaine d'années, qui m'a été adressé par M. le Dr Parise, de Lille. Ce jeune homme, qui avait l'apparence de la parfaite santé, était atteint d'un bruit respiratoire rappelant d'une manière éloignée la toux nerveuse et le cornage, se distinguant cependant de ces deux bruits, par le timbre, la tonalité, et surtout par l'intensité. C'était une espèce d'explosion bruyante, brusque, assez prolongée, et d'un éclat extrême. Ce bruit, qui était expiratoire, se répétait à des intervalles très-rapprochés, mais c'était toujours un son unique, d'une puissance étourdissante. La présence de ce jeune homme devenait intolérable après peu d'instants. Lorsqu'il venait à franchir la porte cochère de ma maison, des locataires se mettaient à la fenêtre, par un mouvement de curiosité, croyant entendre le rugissement d'une bête fauve. Moi-même j'étais averti de son entrée dans ma maison avant qu'il fût arrivé à la porte de l'escalier qui conduisait chez moi. Inutile de vous dire qu'il éveillait au plus haut degré l'attention des passants dans la rue, et qu'il était devenu pour son entourage une cause de gêne extrêmement pénible.

En examinant ce jeune homme, mon attention a dû être portée d'abord sur le larynx, mais je reconnus aisément que le bruit ne se produisait pas au niveau de la glotte. Je voyais en effet les cordes vocales s'écarter largement pendant l'inspiration et ne se rapprocher que dans une faible mesure pendant l'expiration ; aucune vibration sonore ne se produisait à ce niveau. Pendant l'examen laryngoscopique, j'ai remarqué des contractions pharyngées et une sorte de mouvement vibratoire dans le voile du palais et la luette, qui me paraissait devoir expliquer ce phénomène insolite. En effet, la simple inspection directe de l'isthme du gosier en rendait parfaitement compte, lorsque le malade respirant tranquillement par la bouche, il survint tout d'un coup une contraction pharyngée, pendant laquelle les piliers du voile du palais se rapprochaient violemment, dans une espèce de strangulation telle, que l'isthme du gosier formait un orifice longitudinal, ou, si l'on veut, une espèce de glotte virtuelle. En même temps la luette s'abaissait et il survenait une contraction spasmodique de tous les muscles expirateurs. La colonne d'air, chassée avec une extrême violence à travers la fente pharyngée, faisait vibrer les piliers et la luette. Les vibrations de ce dernier organe étaient particulièrement prononcées ; il était chassé en haut et en avant, vers la voûte palatine, retombant aussitôt après que le son avait cessé, et alors tout rentrait dans l'ordre. Le phénomène durait une seconde à deux. Si alors je venais à appliquer de nouveau le miroir d'inspection au niveau de la luette, je parvenais à éteindre presque complètement les vibrations sonores.

Dès lors l'indication me paraissait toute trouvée. Je fis d'abord faire à ce jeune homme une plaque en caoutchouc durci à la manière d'obturateur, mais malheureusement le malade ne put la supporter. Elle m'avait servi cependant pour la démonstration absolue de l'exactitude de mon interprétation, attendu que le bruit ne se produisait pas tant que la plaque restait appliquée.

Comme c'était évidemment à la luette que revenait la plus large part d'action dans la production du bruit, je conseillais son abrasion complète. L'indécision du malade m'obligea à surseoir à cette petite opération, maisj 'appris dans la suite que M. Parise, qui s'était rangé à mon avis, avait pu y décider le malade.

Le résultat de cette petite opération, m'écrivit M. Parise, a été complet, et le malade guérit. Un an après, celui-ci me donna de ses nouvelles lui-même, et m'apprit que la guérison avait persisté.

M. Peter. Quel a été le mécanisme de la formation de ce bruit insolite ?

M. Krishaber. Le mécanisme de la formation du bruit insolite dont je viens vous entretenir a été le suivant :

A certains moments, le mouvement expiratoire s'effectuait par une

violente contraction du diaphragme et de tous les muscles expiratoires du thorax, mais les muscles constricteurs de la glotte restaient dans l'inaction. La colonne d'air chassée ne rencontrait donc point les cordes vocales restées écartées l'une de l'autre et restées silencieuses, mais, par contre, c'est au niveau de l'isthme du gosier que se produisait une contraction musculaire rétrécissant cet orifice qui, à l'état normal, est béant pendant la respiration, et c'est là que le bruit se produisait. L'isthme du gosier est, en effet, formé de chaque côté par deux demi-anneaux contractiles, les piliers antérieurs du voile du palais ; en haut, par le bord du voile du palais et la luette, en bas par la base de la langue. C'est cet orifice qui sépare la cavité buccale de la cavité pharyngée, et il se contracte à chaque mouvement de déglutition. Le bol alimentaire qui a franchi cette limite échappe à la volonté et est saisi convulsivement par la cavité du pharynx.

C'est l'isthme du gosier qui, par le rapprochement des piliers antérieurs, formait chez mon malade une espèce de glotte virtuelle, longitudinale, suivant l'axe du corps, la luette constituant la commissure supérieure de cette glotte. Les vibrations sonores s'effectuaient, en effet, à la fois par la luette et par les piliers de chaque côté, car il est remarquable que la contraction spasmodique ne portait pas sur le muscle palato-staphylin (azygos) de la luette, qui, n'étant pas rétracté, venait par conséquent par tout son volume rétrécir l'isthme, pendant que de leur côté les muscles glosso-staphylins (palato-glosses) contenus dans l'épaisseur des piliers antérieurs, en rapprochant ceux-ci l'un de l'autre, contribuaient activement au même rétrécissement.

En me proposant de faire l'abrasion complète de la luette, je devais nécessairement détruire les conditions physiques indispensables à la production d'un orifice dont les lèvres étaient capables de vibrer.

Le résultat a confirmé ma supposition.

M. Mossé lit une observation intitulée :

Luxation sous-glénoïdienne compliquée de plaie, rupture artérielle et arrachement de la grosse tubérosité de l'humérus. — Mort par choc traumatique. — Le nommé I. L..., âgé de 39 ans, graveur, entre le 18 octobre 1877 salle Saint-Jean, lit n° 7.

Pour échapper aux persécutions dont il se croit l'objet, déjà depuis quelque temps (sa mère a été atteinte d'aliénation mentale), cet homme a voulu se suicider en se précipitant d'un sixième étage. Dans sa chute il a traversé un vitrage grillé, situé environ à la hauteur du deuxième étage, puis, après l'avoir fait céder sous son poids, est tombé sur des sacs étendus à terre. Transporté immédiate-

ment à l'hôpital, dans un grand état d'affaiblissement, la peau et les muqueuses sont décolorées, les lésions nombreuses :

1° Simple plaie du cuir chevelu à la région occipitale ;

2° Large plaie à lambeau, au tiers moyen de la jambe droite ; la peau est décollée et relevée sur une étendue de 12 centimètres environ en hauteur, et dans toute la largeur de la face postérieure du membre : les muscles jumeaux ont été sectionnés et permettent de voir le soléaire qui lui-mème a été atteint. La saphène interne, entièrement sectionnée, flotte au niveau de la plaie qui, on le voit d'après sa disposition, peut assez bien être rapprochée des plaies par armes de guerre.

3° Contusions de la jambe et du creux poplité gauches avec plaies superficielles.

4° Fracture des deux os de l'avant-bras gauche vers leur partie moyenne ; la fracture du radius est comminutive.

L'articulation du coude paraît saine.

Luxation sous-glénoïdienne compliquée de l'épaule. Le bras est fortement dans l'abduction, et l'axe de l'humérus fait un angle marqué avec la direction du moignon de l'épaule qui est très-aplati. Dépression deltoïdienne considérable. *Plaie* d'environ six centimètres occupant le sommet de l'aisselle, et arrivant jusqu'aux muscles qu'elle permet d'apercevoir à nu ; le doigt pénètre facilement à travers la partie postérieure de cette plaie dans la cavité axillaire, où il trouve, à une faible distance de la peau, une surface lisse, qu n'est autre chose que la tête luxée ; en avant de celle-ci, et sans employer de pression, le doigt en explorant la cavité sent nettement les pulsations du paquet vasculo-nerveux. Les pulsation de l'artère humérale sont également conservées.

La sensibilité n'a pas été explorée au moment de l'entrée du blessé ; il est probable qu'à ce point de vue on n'aurait pas pu avoir de renseignements de quelque valeur, à cause de l'état de dépression profonde déterminé par le *choc traumatique*. La prostration est complète : le pouls même du côté sain est très-faible et très-petit, la peau et les muqueuses sont décolorées, le patient ne fait entendre aucune plainte. Marmottement, subdélirium calme.

La plaie de l'aisselle ne saigne pas ; celle de la jambe a fourni une certaine quantité de sang, mais on n'a pas de renseignements sur la quantité de l'hémorrhagie avant l'entrée du blessé à l'hôpital (6 heures 1/2 du soir).

Pansement alcoolisé pour la plaie de la jambe droite ; à cause de l'état grave du malade, ainsi que des complications multiples de la luxation, on n'a pas tenté la réduction immédiate : la fracture de l'avant-bras a été maintenue au moyen de compresses graduées et de deux attelles ; puis un pansement ouaté simple et provisoire a

été appliqué sur le bras et la partie supérieure du tronc; 10 centigrammes d'extrait thébaïque.

19 m. La nuit a été agitée; le malade n'a pas dormi, malgré la dose relativement forte d'opium qui lui a été donnée au moment de la visite, il est calme, le délire a disparu; bien que très-prostré, le malade répond aux questions qu'on lui adresse, mais les réponses sont lentes et brèves. Le pouls radial est encore très-faible du côté sain; on ne le trouve pas du côté de la luxation non plus que les pulsations de l'artère humérale qui ont complètement disparu; le membre cependant conserve une température presque normale; la sensibilité est conservée, mais émoussée, au-dessous du moignon de l'épaule, elle est à peu près nulle dans toute la partie innervée par le rameau cutané du nerf circonflexe. Le blessé n'accuse pas de douleurs spontanées.

En présence d'un état de choc aussi grave, M. Berger, croyant en outre à une lésion de l'artère axillaire ou de l'artère humérale (rupture des tuniques internes, élongation de la tunique externe), pense devoir s'abtenir de toute tentative de réduction immédiate; M. Cusco, qu'il appelle en consultation, partage également cet avis.

Traitement : Appareil plâtré pour l'avant-bras. Cataplasmes sur l'épaule, après avoir essayé de diminuer l'abduction du bras, qui est considérable (luxation sous-glénoïdienne).

Pansement ouaté pour la plaie de la jambe, après rapprochement des lambeaux par un point de suture.

Boillon. — Vin.

Le soir, pas de changement, les pulsations font encore défaut, la température du membre traumatisé n'est pas sensiblement inférieure à celle du reste du corps. La sensibilité persiste, le pouls est petit, faible. Température, 37°,2.

Le 20, matin. La nuit a été calme, l'état de prostration demeure toujours le même; le malade ne se plaint pas. Empâtement de la paroi externe du creux de l'aisselle et de la partie supérieure du bras, où se remarquent une ou deux plaques brunes, rappelant celles de l'érysipèle bronzé. Aucun signe ne semble encore faire craindre une gangrène imminente, bien que les pulsations artérielles n'aient pas encore reparu maintenant. Pouls faible; température 36°,5. Devant la persistance de cet état de choses, et bien que la luxation date de quarante heures environ, M. Berger, pour réduire, pense ne devoir agir qu'avec la plus extrême prudence, et *sans donner de chloroforme*. La réduction, en effet, est obtenue assez facilement après quelques tractions modérées sur le bras, tandis que le doigt introduit dans la plaie refoule directement la tête vers la cavité glénoïde. Le bras est ensuite ramené dans l'anbduction et maintenu près du tronc. Simple pansement à l'alcool.

La circulation ne s'est pas rétablie après la réduction ; l'état général continue d'être mauvais. Rétention d'urine, cathétérisme.

Le soir, la prostration a augmenté ; la respiration est superficielle, régulière, légèrement bruyante ; bien que le malade soit arrivé à la période ultime, localement, rien encore ne semble indiquer une gangrène du bras.

Mort à 7 heures 1/4.

Autopsie le 23 octobre, soixante-six heures environ après la mort.

1° Les *poumons*, ainsi que les organes abdominaux, n'offrent rien de particulier. Il n'y a pas le moindre épanchement dans l'abdomen. L'examen du crâne fournit aussi un résultat négatif. Le *cerveau* est légèrement congestionné à la surface ; à la coupe le piqueté des vaisseaux sanguins paraît un peu plus marqué que d'habitude.

2° Fracture des cinq premières côtes gauches sans lésions de la plèvre. Fracture des deux os de l'avant-bras gauche.

3° *Luxation :* La peau de la face interne du bras dans la partie moyenne a pris une coloration vert bronzé. La plaie, située au haut de l'aisselle, n'offre pas de changement de coloration ; et, à son niveau, il n'y a point de sang infiltré. Les muscles, grand pectoral et grand dorsal, sont mis à nu, mais non intéressés ; il n'y a ni rupture ni section nerte, soit des nerfs, soit des vaisseaux, au lieu même de la plaie ; point d'épanchement sanguin dans la cavité axillaire ; épanchement sanguin assez considérable au-dessous de la peau et entre les muscles à la région moyenne du bras, se prolongeant jusqu'à l'avant-bras, mais ne communiquant point en haut avec la luxation.

Les surfaces articulaires sont en contact, mais il est facile de voir la place occupée par la tête humérale et de produire le déplacement. Luxée en bas et en dedans sous la cavité glénoïde, elle reposait sur le long chef du biceps et les tendons superposés du grand rond et du grand dorsal, recouverte par le paquet vasculo-nerveux et le grand pectoral. Le muscle sous-scapulaire ne présentait pas de lésions apparentes à l'œil nu.

La capsule est largement déchirée en deux endroits : 1° en bas et en dedans, point par où s'est échappée la tête luxée ; 2° en haut et un peu en dehors, suivant le bord de la grande tubérosité ; en cet endroit, elle a été arrachée en même temps que cette éminence osseuse, qui divisée en trois fragments séparés du reste de l'os, sont demeurés adhérents au tendon du sus-épineux. Cette disposition montre qu'il s'agit ici d'une vraie fracture par arrachement ; signalons en outre une fracture de l'angle supérieur et interne de l'omoplate.

Le nerf circonflexe est tendu et tiraillé (pendant la vie, anesthé-

sie de la peau du moignon de l'épaule). Le paquet vasculo-nerveux n'offre pas de lésions dans la partie qui est en rapport avec la luxation. Le tronc axillaire présente l'anomalie d'une division prématurée dans l'aisselle; il est athéromateux. Rien de particulier dans l'artère humérale à part quelques plaques d'athérome ; poursuivi du côté du cœur, le tronc artériel conserve d'abord son calibre normal, mais vers le point où il devient l'artère sous-clavière, son calibre se rétrécit au point d'empêcher le passage de la sonde cannelée et de n'admettre que celui d'un stylet de trousse ; l'artère une fois ouverte en ce point, laisse voir plusieurs petits plis longitudinaux légèrement sinueux, et dont la direction est perpendiculaire à une déchirure transversale et complète du vaisseau. Les deux tuniques interne et moyenne se sont rétractées du dessous de la tunique externe ; celle-ci déchirée également, mais avec beaucoup moins de régularité, est isolée des deux précédentes dans une étendue de près d'un centimètre. La ligne de séparation formée par l'épaisseur des deux tuniques internes est transversale, régulière et nettement marquée ; plus haut, nous avons signalé qu'il en partait plusieurs plis longitudinaux. C'étaient évidemment ces plis, dus à la rétraction artérielle après la déchirure, qui concouraient avec elle à rétrécir le calibre du vaisseau au point de ne lui permettre qu'avec peine le passage d'un stylet. Il n'y avait pas de caillot dans cette partie de l'artère.

Réflexions. — Cette observation, intéressante au point de vue anatomo-pathologique, nous a paru aussi par son côté clinique digne d'être produite devant vous :

1° Elle est un exemple d'une variété de luxation de l'épaule niée d'abord, puis considérée comme très-rare : la variété sous-glénoïdienne. Malgaigne, dans sa statistique, n'en rapporte que douze cas. La *Gazette médicale* de 1863 en a publié un nouveau cas, dû au Dr Parise, et dont celui-ci se rapproche par plusieurs points. (Solutions de continuité de la capsule ; vaste ecchymose à la face interne du bras, sans épanchement sanguin au lieu même de la luxation ; arrachement du trochiter, etc.) En outre, cette luxation offrait la triple complication de : fracture par arrachement, large plaie mettant la cavité articulaire ouverte en communication avec l'air ; rupture à distance d'un gros tronc artériel.

2° La marche des phénomènes depuis l'entrée, ainsi que l'absence d'accidents spéciaux pouvant expliquer la mort, nous permettent de dire que celle-ci est due au choc traumatique.

Quelle doit être dans des faits analogues la conduite à tenir ? Ici la réduction n'a été tentée que quarante heures environ après l'accident ; le chloroforme proscrit (comme cela est indiqué par M. le professeur Gosselin), bien que la stupeur du malade fût diminuée ;

les méthodes de douceur, seules employées, et encore était-on averti de se tenir prêt contre toute complication immédiate surgissant pendant l'opération. Les résultats de l'autopsie sont venus montrer que cette grande réserve était justifiée.

En terminant, faisons remarquer que, contrairement à ce qui a été dit (Blum, *Du shock traumatique*, *Archives génnérales de médecine*, janvier 1876) pour les sujets morts dans la stupeur traumatique, chez celui-ci la putréfaction ne s'était pas rapidement produite; en effet, elle n'était pas encore commencée plus de soixante-six heures après la mort.

M. Th. Anger. Le nerf circonflexe était-il lésé?

M. Mossé. Il était seulement tendu et tiraillé. (Ce travail est renvoyé à une commission composée de MM. Terrier, Périer et Anger, rapporteur.)

M. Péter fait une communication intitulée :

Cancer latant du poumon et du foie. Cancer consécutif des ganglions bronchiques. Lésion de voisinage d'un des pneumogastriques; dyspnée et fréquence excessfve du pouls. — Le 16 octobre 1877, on admit à la Pitié (salle Sainte-Claire, nº 48), une femme de 51 ans qui toussait et se plaignait d'une douleur assez vive sur le trajet du nerf sciatique. Rien dans ses antécédents personnels ou héréditaires n'attirait l'attention ; grande et forte, pourvue d'un notable embonpoint, elle avait toujours eu une robuste santé et n'avait jamais éprouvé de privations.

Un mois avant son entrée, sans cause appréciable, sans coryza initial, sans enrouement, elle s'était mise à tousser, d'une toux sèche et parfois quinteuse sans expectoration, qui l'inquiétait plus qu'un simple rhume et s'accompagnait d'une dépression considérable des forces. Quinze jours après paraissait la douleur sciatique, et bientôt, la faiblesse augmentant, la malade perdait l'appétit et le sommeil, avait des vomissements et de la diarrhée, et se décidait à entrer à l'hôpital.

Dès le premier jour, M. Peter faisait remarquer une disproportion notable entre les signes fournis par l'examen local des organes et l'état général.

En comprimant le nerf sciatique à son émergence, on causait une souffrance assez vive. Le cordon nerveux était sensible sur tout son trajet. Les masses sacro-lombaires ne pouvaient être pressées avec la main sans que la malade accusât de la douleur.

La face rouge, injectée, jaunâtre au niveau du pli naso-labial, avait un air d'hébétude ; les sclérotiques présentaient une légère teinte subictérique. La langue, pâteuse et recouverte d'un enduit saburral épais, tremblotait légèrement. Inappétence, vomissements.

de matières alimentaires et bilieuses depuis trois ou quatre jours. Le ventre souple et non ballonné n'était douloureux en aucun point; il y avait eu cependant quelques coliques et de la diarrhée jaune. Le foie était un peu gros. Les urines étaient peu abondantes, non albumineuses.

La percussion ne révélait en aucun point l'existence d'une lésion pulmonaire ; les deux bases étaient un peu sensibles à la pression, mais sans matité. Quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés dans la poitrine, pas de souffle. Les pulsations du cœur étaient fréquentes et régulières ; pas de bruit anormal.

La peau était chaude, le pouls large, la malade restait couchée sur le dos, immobile et comme absorbée.

En somme, le seul diagnostic possible était donc celui de névralgie sciatique, accompagnée et compliquée d'un état catarrhal, avec manifestations pulmonaires et gastro-intestinales. (Vésicatoire sur la cuisse ; vomitif).

Trois jours après, l'état de la malade s'était considérablement modifié. A deux reprises elle avait eu des frissons suivis de chaleur et de sueur. La douleur sciatique avait presque disparu, mais les lombes et la base du thorax étaient devenues si sensibles au moindre contact que l'on ne pouvait qu'à peine faire une palpation superficielle et obtenir de la malade qu'elle se tournât dans son lit. La fièvre était vive, la langue sale, collante et tremblante comme dans les états typhoïdes. Il y avait eu un ou deux vomissements, *dyspnée considérable*, que n'expliquait pas suffisamment la présence de quelques râles dans la poitrine. L'urine était foncée en couleur et légèrement albumineuse. Le lendemain matin à la visite, la douleur semblait s'être localisée dans le flanc gauche, au point que l'on pouvait penser à l'existence d'un phlegmon périnéphrétique. On percevait quelques frottements à la base droite du thorax en arrière, indices d'une pleurésie commençante. Fièvre vive, dyspnée toujours intense, prostration, facies légèrement typhique. (Ventouses scarifiées sur les lombes.)

Le 19, la douleur était moindre dans le flanc gauche, mais elle était vive au niveau des attaches diaphragmatiques, surtout du côté droit; quelques râles disséminés dans les deux poumons. Oppression considérable, sensation d'étouffement. Les *pulsations du cœur excessivement fréquentes* (140 par minute) n'étaient cependant pas irrégulières ; pas de bruit anormal. La température était à 39°, l'état général devenait de plus en plus mauvais, et M. Peter portait un pronostic fatal, mais le diagnostic restait hésitant. La dyspnée, la pleurésie droite, faisaient songer quelques-uns à une tuberculisation aiguë ; mais M. Peter rejetait cette hypothèse en raison de l'aspect de la malade et de l'ensemble des phénomènes. Fallait-il admettre l'exis-

tence d'une suppuration profonde? on n'en avait pas de preuves suffisantes.

Les jours suivants le pouls conserva son excessive fréquence ; le 20, il était à 136 le matin, avec 39°,1 le soir ; il atteignait 144 avec 39°,3. Le 21 au matin, il était à 140, avec 39°,1.

Malgré l'usage des toniques et du sulfate de quinine, la malade s'affaiblissait de plus en plus. Les frottements qui s'entendaient à la base droite firent place à de la matité avec affaiblissement du bruit respiratoire ; de gros râles sonores remplissaient la poitrine ; les lombes étaient moins douloureuses et l'albumine avait disparu, mais la dyspnée allait croissant, les extrémités se cyanosaient ; la malade, privée de sommeil, était dans un état de prostration semblable à celui qui accompagne les fièvres graves. Enfin le 22, vers midi, elle s'éteignit tout à coup.

AUTOPSIE. *Cavité thoracique.* A l'ouverture du thorax on trouve une assez grande quantité de liquide et des fausses membranes fibrineuses dans la plèvre droite. Ainsi la pleurésie diagnostiquée existait réellement.

Dans le médiastin postérieur, on voit de grosses masses ganglionnaires ramollies et jaunâtres, d'aspect puriforme, qui englobent la trachée, l'aorte, les nerfs et les veines. Le poumon droit, fortement congestionné et splénisé vers sa base, ne présente pas trace de tubercules. Sur une coupe, on voit vers le hile, au-dessous du point où pénètrent l'artère et la bronche, à une profondeur d'un centimètre environ, une masse d'un gris rosé, grosse comme un petit œuf, ramollie au centre, mais non excavée, et qui n'était autre qu'une *tumeur cancéreuse.*

Le poumon gauche est sain. Les bronches sont un peu rouges et contiennent quelques mucosités purulentes.

Les masses jaunâtres, en partie ramollies, qui remplissent le médiastin, sont formées par des ganglions dégénérés. Ces ganglions occupent le côté droit de l'aorte dans sa portion ascendante, ils séparent l'aorte de la trachée, et envoient un prolongement entre la trachée et l'œsophage. Le nerf *pneumogastrique droit* longe la masse néoplasique sans y adhérer ; le *pneumogastrique gauche* se perd, au contraire, dans la tumeur, et ne peut pas être suivi plus loin.

Le cœur est sain.

Le foie est volumineux et injecté. On voit à sa surface quelques noyaux saillants et arrondis, gris rosés et friables sur une coupe, évidemment *cancéreux.* Ces noyaux se rencontrent également au sein du parenchyme, et des coupes nombreuses en font découvrir une assez grande quantité.

Les reins congestionnés ne présentent pas d'altérations profondes. Le tissu conjonctif périnéphrétique n'est pas enflammé.

Rien dans le tube digestif.

Les os de la colonne vertébrale et du bassin ne semblent pas malades.

L'encéphale est sain. Le nerf sciatique, peut-être un peu grisâtre, ne présente pas (à l'œil nu) d'altérations appréciables.

En résumé, on avait diagnostiqué ce qui était grossièrement diagnosticable : la névralgie sciatique; l'état grave en désaccord avec une simple névralgie; la pleurésie ; mais quant au lien pathogénique qui unissait ces états morbides dissemblables, il échappait et devait nécessairement échapper.

Ainsi le cancer du poumon, ainsi le cancer du foie, quel indice pouvait les déceler? Comment reconnaître le cancer du poumon, enfouie qu'était la tumeur, — si peu volumineuse, — dans la profondeur du parenchyme, au niveau du hile de l'organe? Il n'y avait d'ailleurs ni douleur, ni expectoration d'aucune sorte, encore moins couleur gelée de groseille. Comment davantage reconnaître celui du foie, que ne révélait aucun signe local, en raison du siége et du volume des tumeurs?

Au contraire, une fois le cancer du foie constaté, on comprenait l'état général, le trouble des fonctions digestives, et l'altération de l'hématopoïèse.

Eh bien, si la tumeur cancéreuse du poumon, située dans le médiastin postérieur, était de ce fait inaccessible à l'investigation ; s'il n'y avait aucun signe de ce qu'on a appelé la « phthisie bronchique, » ce qu'on aurait dû rechercher, c'est si la dyspnée tellement prononcée, si la fréquence tellement excessive du pouls ne tenaient pas à une lésion des pneumogastriques; c'est si enfin ces nerfs n'étaient pas douloureux à la pression sur leur trajet le long du cou. Car, en réalité, les deux troubles fonctionnels prédominants chez cette malade, l'oppression et l'accélération du pouls, sont expliqués l'un et l'autre par la lésion de voisinage du pneumogastrique gauche, au contact des ganglions dégénérés.

Quel était maintenant le primitif, du cancer du poumon ou de celui du foie? Celui-ci est bien rarement protopathique; le plus ordinairement il est consécutif au cancer d'un organe intra-abdominal, et il n'y en avait pas. Le cancer du poumon, si peu fréquent, est au contraire primitif; mais comment comprendre la transmission du mal de l'un à l'autre organe ; les vaisseaux lymphatiques en étant indépendants? Est-ce par l'intermédiaire des réseaux sous et sus-diaphragmatiques? La question reste non résolue.

M. Lereboullet. J'ai observé deux faits à peu près analogiques : dans le premier, il s'agissait d'un malade âgé de 47 ans qui entra au Val-de-Grâce, le 28 juin 1875, dans le service de M. Villemin. Cet homme avait été atteint pendant plusieurs mois d'une maladie que son médecin désignait sous le nom de sciatique et qui se caractérisait par

des douleurs très-vives dans les deux jambes, douleurs à paroxysme, occupant toute la sphère des branches des plexus lombaire et sacré. Au moment de son entrée à l'hôpital, il était agonisant. L'examen physique révélait l'existence de cavernes occupant le sommet du poumon droit (râles cavernuleux, souffle amphorique, etc.), mais de plus on constatait à la percussion du manubrium sternal et de la région interscapulaire l'existence d'une masse ganglionnaire volumineuse. Ces ganglions se prolongaient dans la fosse sus-claviculaire gauche et le long du sterno-mastoïdien jusqu'à ses insertions supérieures. Ces ganglions étaient durs, ligneux, non adhérents à la peau, formant dans le triangle sus-claviculaire une masse irrégulière du volume d'un gros œuf de poule. La présence de ces ganglions, l'expectoration sanguinolente, couleur gelée de groseille, le teint du malade, son âge, la marche relativement lente de la maladie faisaient penser à l'existence d'un cancer du poumon avec adénopathie bronchique consécutive.

L'autopsie vint justifier ce diagnostic. La maladie avait débuté par le pancréas, s'était étendue vers le bas en suivant la chaîne des ganglions lombaires et vers le haut, après avoir envahi le foie, à tous les ganglions médiastinaux bronchiques et sus-claviculaires.

Une autre malade que je soignais à Paris, il y a deux ans, et que j'ai revue dernièrement à Neuilly avec M. le Dr Soudry, présente des symptômes analogues à ceux que M. le professeur Peter a constatés chez sa malade : cachexie profonde, toux très-fréquente, très-pénible, dyspnée extrême tout à fait en désaccord avec l'intensité des lésions thoraciques ; pouls excessivement fréquent. Ces symptômes, qui semblent dus à une excitation persistante du pneumogastrique, se sont montrés en même temps que se développaient du côté gauche, dans la fosse sus-claviculaire et le long du sterno-mastoïdien, un très-grand nombre de ganglions indurés, ligneux, qui paraissent cancéreux.

J'ai cru devoir citer ces deux observations pour rappeler l'importance de ce signe (adénopathie sus-claviculaire) qui manquait dans le cas cité par M. Peter et qui, lorsqu'il existe, éclaire le diagnostic

M. Peter. J'ai vainement cherché s'il existait une cause matérielle qui pût expliquer les douleurs sciatiques. Je n'ai rien trouvé dans l'abdomen si ce n'est un cancer du foie. Etait-ce un carcinome primitif hépatique propagé au poumon ou *vice versa*?

Cette première hypothèse me paraît d'autant plus invraisemblable que le carcinome du poumon était absolument isolé et indépendant de toute lésion organique de la plèvre. Tout me porte donc à croire qu'il s'agissait chez mon malade d'un cancer primitif du poumon et que l'altération hépatique était secondaire.

M. Bucquoy. Si rares que soient les cancers primitifs du poumon ou du foie, on peut cependant en observer des exemples.

Le cancer du foie est de tous celui qui évolue le plus rapidement. Je crois avec M. Peter que, dans le fait intéressant qu'il vient de nous communiquer, le carcinome s'était primitivement développé dans le poumon et que le cancer du foie était secondaire.

M. PETER. En l'absence des symptômes habituellement notés en pareil cas, le cancer pulmonaire chez la malade dont je vous ai succinctement rapporté l'histoire était, pour ainsi dire, indiagnostiquable. Ce fait n'est pas le seul que j'aie observé. Je soigne actuellement un confrère qui a des douleurs atroces, évidemment viscérales, et telles qu'on les observe en certains cas de lésions des pneumo-gastriques; il crache du sang en abondance, son expectoration est pareille à de la gelée de groseille et, cependant, l'auscultation la plus minutieuse ne révèle aucune lésion pulmonaire. Un de ses fils est mort d'un cancer généralisé de la colonne vertébrale. Cette circonstance, jointe à l'ensemble des symptômes rationnels, me fait craindre chez lui l'existence d'un cancer du poumon.

Elections. — MM. Archambault, Gouraud et Rendu, médecins des hôpitaux ; MM. les docteurs Cartaz, Feltz, Quinquaud et Worms ; MM. Balzer, Castex, Champetier de Ribes, Dreyfous, Labat, Langlebert, Lataste, Leduc, Martin, Moutard-Martin, Poulin, Weiss, internes des hôpitaux, sont nommés membres titulaires de la Société clinique.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 21 novembre 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté :

M. ONIMUS lit un travail intitulé :

Quelques faits cliniques relatifs aux acupunctures électrolytiques. — Nous avons eu l'occasion d'observer quelques faits qui nous paraissent intéressants, au point de vue de l'emploi de l'électricité comme agent chimique et modificateur des tissus, et nous allons en donner très-brièvement le résumé, ne voulant faire ressortir que les points qui peuvent être d'une utilité générale.

L'action électrolytique de l'électricité agit chirurgicalement par les décompositions chimiques des tissus ou par la coagulation directe du sang ; mais là ne se borne pas son rôle, et c'est principalement

cette influence plus générale et encore plus puissante, que nous voulons indiquer.

Il y a déjà plusieurs années, nous avons observé, chez un individu atteint d'atrophie musculaire traumatique de tout un membre et qui avait en même temps sur diverses parties du corps de petits lipômes; sous l'influence du traitement (par les courants continus), ces petites tumeurs ont assez rapidement disparu dans le membre qui était électrisé, tandis qu'elles persistaient dans les autres parties du corps. Ici l'influence de l'électricité comme modificateur général était des plus certaines, car nous n'avions en rien agi directement sur ces tumeurs.

Depuis cette époque, nous avons essayé à deux reprises d'agir de la même façon sur des lipômes, mais comme il n'y avait aucune autre affection, et que c'est un traitement en réalité très-fastidieux, les personnes y ont assez vite renoncé : au bout de quelques séances, il y avait bien un peu de ramollissement des tumeurs, et il est probable que si le traitement avait été continué, on serait arrivé à les faire disparaître. Cependant nous ferons remarquer que le cas que nous avons observé en premier lieu était bien plus favorable, car il y avait atrophie de tout un bras, et sous l'influence du traitement la nutrition a été activée dans toutes les parties, aussi bien dans les muscles que dans les petites tumeurs lipômateuses

Chez ce même individu, une fois la guérison obtenue, nous avons essayé par le même moyen de faire disparaître les petites tumeurs qui se trouvaient sur l'autre bras et sur d'autres parties du corps ; il y eut assez rapidement un peu de ramollissement de ces tumeurs, mais comme cette légère infirmité ne le gênait en rien, il préféra s'en tenir là et cessa tout traitement.

Il y a six mois, un homme de 39 ans, cantonnier, me fut adressé par son médecin pour essayer de faire disparaître un lipôme qu'il avait à la joue gauche. La tumeur avait commencé à apparaître il y a douze ans, et depuis deux ans, elle avait beaucoup augmenté. Agir extérieurement dans ce cas nous parut insuffisant, et nous essayâmes de réunir l'action chimique proprement dite à l'influence générale. J'enfonçai donc deux aiguilles d'acier dans la tumeur, chacune en communication avec un des pôles d'une pile ordinaire, très-légèrement modifiée, à courants continus. (Pile à papier parchemin. Mangenot, fabricant.) Le malade supporta cette première opétraion sans douleur ; la durée fut de trois minutes avec quinze éléments au sulfate de cuivre. Trois jours après, il vint me voir, et je constatai avec plaisir que la tumeur était devenue molle et souple. Je recommençai l'opération en enfonçant toujours les deux aiguilles, et en faisant passer un courant de vingt-six éléments pendant quatre minutes.

Après cette séance, il s'écoula un peu de sang du côté du pôle

négatif, la tumeur devint sensible, et à partir du soir, il s'écoula par l'ouverture un liquide huileux, au dire du malade, mais cet écoulement s'arrêta bientôt, et trois jours après, lorsque nous vîmes le malade, la tumeur était à moitié disparue ; il ne restait qu'une petite masse dure à la périphérie, et surtout du côté du point où avait été enfoncée l'aiguille positive.

Nous recommençâmes la même opération en enfonçant l'aiguille négative dans la partie encore résistante et en employant un courant de trente éléments. Le malade ressentit une cuisson assez forte, et au bout de six minutes nous retirâmes les deux aiguilles. Quelques heures après, il s'écoula un liquide de nature huileuse, et le surlendemain, le malade enchanté venait, à notre grand étonnement, nous montrer qu'il ne restait plus rien de la tumeur. La peau qui la recouvrait était flasque et il n'y avait plus aucune saillie. Cependant l'ouverture par laquelle le liquide s'était écoulé s'étant fermée, et un peu d'air ayant pénétré entre la peau et les chairs, la tumeur se referma le lendemain avec sensation de chaleur localisée, mais sans fièvre. En agrandissant avec un bistouri les points où l'aiguille avait été enfoncée, il s'écoula du pus sanieux, et en comprimant la tumeur avec la main, il sortit également des bulles d'air ayant une odeur nauséabonde. Je fis mettre un bandage compressif, et tout se termina heureusement.

Ainsi, il a suffi de quelques séances fort courtes pour faire disparaître une tumeur lipômateuse de la grosseur d'un œuf de poule. Ce n'est pas évidemment l'action chimique directe qui a agi seule dans ce cas, car c'est à peine si la décomposition a eu lieu dans un espace d'un millimètre; il y a donc eu autre chose, et la transformation des cellules adipeuses en un liquide huileux indique nettement qu'il y a eu une action moléculaire sur la nutrition des tissus.

La même influence doit avoir lieu dans les opérations sur les vaisseaux sanguins ; ce n'est pas seulement le caillot qui se forme au moment même de l'opération qui arrive à modifier la tumeur sanguine artérielle ou veineuse, mais bien les modifications consécutives, et qui n'apparaissent que plusieurs heures après le passage de l'électricité. L'exemple suivant, que nous avons observé avec le Dr Guillon, est des plus remarquables sous ce rapport, et nous le citons d'autant plus volontiers que le malade étant fils de médecin a été fort bien suivi pendant plusieurs années. C'est à une lettre de son père que nous empruntons les indications que nous donnons :

M. S..., actuellement âgé de 21 ans, n'avait que 9 ans lorsqu'une petite tumeur, de la grosseur d'un pois, se montra sans cause appréciable sur la partie antérieure et supérieure du bord interne de l'avant-bras gauche; deux ou trois ans après, à la suite d'exercices gymnastiques fréquemment réitérés, elle se développe et acquiert

la grosseur d'une noix; elle était ronde, facilement réductible par la compression, sans changement de coloration à la peau, il fut facile de comprendre alors que c'était une tumeur veineuse. Pour empêcher l'augmentation de volume, on exerce une légère compression au moyen d'un bracelet élastique, qui maintenait la tumeur réduite. A l'âge de 16 ans, peut-être à la suite d'un exercice violent, au jeu de balle, il survint une véritable inflammation ; de la rougeur, du gonflement et de la douleur se manifestèrent; le repos et des cataplasmes firent disparaître ces symptômes, mais la tumeur était toute changée, elle avait doublé de volume, elle était devenue ovoïde, son grand diamètre dirigé dans le sens de la longueur du bras. Aussi grosse qu'un œuf de poule, elle était devenue bilobée, le lobe inférieur plus petit que le supérieur, et elle resta ainsi jusqu'au moment où nous la vîmes, au mois d'avril dernier.

Les embolies sont plus à craindre dans une tumeur veineuse que dans une tumeur artérielle, et ce n'est qu'avec une grande précaution que nous osâmes, le premier jour, provoquer une coagulation dans une tumeur veineuse aussi volumineuse. Pour bien nous assurer de la nature de la tumeur, et être en même temps certain d'avoir pénétré dans la masse sanguine, au lieu d'enfoncer une aiguille ordinaire, nous avons fait adapter à l'aiguille de la seringue de Pravaz, un petit anneau, pour y attacher le fil électrique, en même temps que nous mettions, sur la plus grande longueur de cette aiguille, un vernis à la gomme laque, pour empêcher le contact direct au moins sur la peau.

Nous enfonçâmes l'aiguille de la seringue de Pravaz dans la tumeur, et retirant légèrement le piston de la seringue, nous vîmes une masse liquide, noire, et sans battements, envahir la seringue. Sans rien retirer, nous mettons alors en communication l'aiguille avec le pôle positif d'une pile au sulfate de cuivre de 14 éléments, et nous laissons le courant passer pendant une minute. Il n'y a aucun changement appréciable dans la tumeur, et ce n'est que vers le soir que M. S. ressent un peu de douleur, et qu'il y a un peu d'empâtement. Huit jours après, nous recommençons la même opération, mais en employant cette fois une aiguille d'acier ordinaire, communiquant avec le pôle positif de 20 éléments au sulfate de cuivre, et en laissant passer le courant pendant trois minutes. Ce fut encore vers le soir et le lendemain surtout qu'il y eut une douleur légère et de l'empâtement d'une partie considérable de la tumeur. Au bout d'une troisième séance, avec un courant de 30 éléments, il y eut une coagulation complète du sang contenu dans la tumeur ; l'application de cataplasmes émollients fit disparaître la douleur confuse et légère qui s'était manifestée en même temps. Ayant perdu de vue le malade à cette époque, j'ai prié notre confrère de vouloir bien me faire sa-

voir quel était actuellement l'état de son fils, et il m'a répondu que le bras s'était maintenu dans le même état qu'au moment où son fils a quitté Paris. Voici ses propres paroles : « la grosse tumeur dont il était porteur avant d'être soumis à votre traitement se trouve réduite aujourd'hui des trois quarts de son volume, et elle ressemble à une simple veine variqueuse qui ne gêne en rien les mouvements du membre. D'un autre côté, elle n'a plus aucune tendance à grossir. »

Nous croyons que la ponction, dans la première séance, avec la seringue de Pravaz, est une chose utile ; elle nous a démontré dans ce cas, avec certitude, que la tumeur était bien veineuse, et il est certain que cette exploration peut toujours être faite avec avantage. Néanmoins, dans un cas d'anévrysme de l'aorte descendante chez un malade du service de M. Hayem, il y a plusieurs mois déjà, nous n'avons eu, par ce moyen, aucune indication, et même nous avons été induit en erreur. M. Hayem ayant enfoncé l'aiguille profondément aux points où les pulsations étaient les plus apparentes, il n'est arrivé dans la seringue qu'une ou deux gouttes de sang, et nous fûmes tous deux persuadés que la tumeur était une tumeur solide en rapport avec l'aorte. M. Hayem fit même une exploration au moyen du trocart de l'appareil aspirateur, et sans pouvoir retirer de sang ; il paraissait donc évident que la tumeur n'était nullement anévrysmale. Cependant, l'autopsie démontra que nous avions bien été dans l'aorte et que la tumeur était due à un énorme anévrysme, mais dont les parois étaient recouvertes d'épaisses couches de fibrine. Si nous n'avions pas fait cette exploration avant l'opération, nous aurions certainement été persuadés que ces couches de fibrine étaient le résultat de l'électrolyse, et que nous avions amené un commencement de guérison ; à ce point de vue, l'emploi du trocart explorateur a donc eu une certaine utilité.

Nous ajouterons encore une remarque qui peut paraître paradoxale, mais qui confirme bien ce que nous voulons démontrer, à savoir que l'influence générale et les modifications consécutives ne sont qu'en partie le résultat des altérations chimiques locales et momentanées. Comme nous l'avions observé dans des cas de varicocèle, il n'est même pas nécessaire de pénétrer dans le vaisseau pour en obtenir la coagulation. Les observations ont été relatées dans leurs détails, dans la thèse de M. R. Percepied, « sur l'Application de l'électricité au traitement du varicocèle. » Dans trois cas qui me sont personnels, je suis certain de n'avoir amené l'aiguille qu'au contact extérieur du vaisseau, et cependant il y a eu coagulation et guérison. Ainsi, l'influence chirurgicale de l'électrolyse *n'est pas seulement locale et momentanée*, comme on l'a cru et comme j'en étais moi-même persuadé, mais il y a en même temps une modification plus profonde, plus durable et souvent plus efficace.

Je pourrais encore citer les résultats obtenus sur des tumeurs ganglionnaires et même sur des tumeurs fibreuses de l'utérus, à la suite d'applications électriques, mais je n'ai voulu mentionner pour le moment que les faits les plus typiques et les plus simples, afin de bien mettre en relief les principes de ces applications et de ses opérations électrolytiques, qui, par leur simplicité et leur immunité, peuvent présenter de si grands avantages.

Cette influence générale de l'électrolyse nous montre également que dans ces cas, à moins qu'on ne cherche une destruction rapide et réelle des tissus, il est préférable d'avoir recours à la tension et non à l'action chimique proprement dite. Il est alors plus avantageux d'employer un grand nombre de petits éléments et à action chimique faible, que d'avoir 3 ou 4 éléments à plus grande intensité. Ciniselli a également observé dans sa pratique sur la galvano-puncture, qu'il est préférable d'employer la pile de Volta ou d'autres analogues, c'est-à-dire des couples petits et sans trop d'action chimiques. Il n'en serait plus de même, nous le répétons, si l'on voulait obtenir la destruction immédiate de tissus, il faudrait alors se servir de piles plus actives.

En résumé, il y a dans ces acupunctures électrolytiques autre chose qu'une simple décomposition chimique locale ; nous avions longtemps partagé cette manière de voir, croyant que c'est à ces phénomènes chimiques que se bornaient les avantages de ces applications. Nous supposons que l'influence du pôle positif agissait absolument comme un acide énergique et à l'état naissant, et que du côté du pôle négatif, l'action cautérisante était analogue à celle qu'aurait déterminée un alcali énergique. Mais il y a plus que cela, et nous n'avons cité cette série de faits que pour démontrer que, dans l'emploi chirurgical électrolytique de l'électricité, il y a encore une action générale sur les éléments anatomiques qui influe beaucoup sur les résultats qu'on peut espérer.

M. Proust. J'ai actuellement dans mon service un malade atteint d'un anévrysme de l'aorte que j'ai traité par l'électrolyse.

Cet homme, âgé de 63 ans, était entré à l'hôpital Lariboisière pour une paraplégie. Mon interne, M. Weiss, à sa visite du soir, en reconnut la cause, en constatant l'existence d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, perceptible à la partie supérieure du thorax et déterminant la production d'une tumeur pulsatile en arrière et sur le côté gauche de la colonne vertébrale. Les battements étaient également sensibles quoique moins marqués en avant. Il n'y avait pas à ce niveau de bruit de souffle, mais l'oreille percevait un double battement semblable à celui du cœur.

Me rappelant le traitement récemment institué par mon collègue et ami, M. Dujardin-Beaumetz, à l'hôpital Saint-Antoine, dans un

cas analogue, j'eus recours à l'électrolyse. J'espérais obtenir de la sorte la formation de caillots fibrineux destinés à protéger la moelle contre l'invasion imminente de la poche anévrysmale qui avait déjà amené la disparition des côtes correspondantes et provoqué sans doute l'usure des corps vertébraux eux-mêmes.

La première application de l'électrolyse eut lieu, suivant le procédé décrit par M. Dujardin-Beaumetz (voyez *Union médicale*, 1877, numéros 127, 140, 141, etc.).

J'enfonçai deux aiguilles de fer dans la tumeur, et après avoir mis en activité, grâce au concours de M. Gaiffe, une pile à courants continus de 24 éléments, munie d'un voltamètre, je mis le pôle positif en relation avec l'une des aiguilles tandis que le pôle négatif correspondait à une plaque métallique recouverte de peau de chamois humectée d'eau qui fut maintenue appliquée sur la cuisse.

Cette première opération dura vingt minutes environ et pendant le passage du courant électrique, le malade n'éprouva qu'une légère défaillance due sans doute à une fausse position.

Le lendemain et les jours suivants, il n'y eut pas d'amélioration appréciable ; deux semaines après, les résultats étaient aussi manifestes que satisfaisants : le malade, qui était entré à l'hôpital pour une paraplégie complète, put remuer ses jambes et même se tenir debout, et les battements de la tumeur présentèrent une diminution notable.

La deuxième séance d'électrolyse a eu lieu, il y a huit jours, en présence de plusieurs de mes collègues de l'hôpital et de MM. Lailler et Broca. Cette fois j'ai enfoncé dans la tumeur quatre aiguilles et j'attends en ce moment le résultat de cette seconde opération.

Je ferai remarquer à ce propos que l'amélioration n'a commencé que quinze jours après la première séance d'électrolyse. Je crois qu'outre l'effet coagulant, l'électricité exerce, dans ce cas, une action irritante démontrée par une élévation de température de huit dixièmes de degrés perçue au niveau de la tumeur, le lendemain et le surlendemain de l'opération.

M. Onimus. Cette intéressante observation confirme entièrement mes vues et je ne saurais trop insister sur ce point qui, à mon sens, est capital. C'est que l'on a trop tenu compte jusqu'ici de l'action chimique de l'électrolyse. L'effet coagulant est momentané et éphémère. Je crois même qu'il serait indifférent pour le succès de l'opération d'enfoncer le pôle négatif dans la tumeur.

M. Peter. Cette irritation locale qui semble jouer un rôle important dans la cure des anévrysmes confine presque à la phlegmasie, et à ce titre, il y aurait lieu de craindre que cette ébauche inflammatoire ne puisse, en certains cas, devenir fâcheuse.

M. Proust. M. Dujardin-Beaumetz a voulu se rendre compte de

ce qui se passe dans les solutions albumineuses lorsqu'on leur faisait subir l'action de l'électrolyse et voici les expériences auxquelles il s'est livré. Dans des éprouvettes contenant des solutions albumineuses plus ou moins concentrées, il a fait passer un courant continu par deux aiguilles à acupuncture, traversant les bouchons des éprouvettes et qui plongeaient dans les solutions et il a constaté les faits suivants: Dès que l'on ouvrait le courant, on voyait se produire au niveau de l'aiguille négative une mousse blanchâtre, surnageant à la surface du liquide et constituée par des bulles de gaz déterminées par la décomposition chimique du liquide. Au pôle positif, il se produisait un nuage d'albumine coagulée qui, peu à peu, tombait au fond de l'éprouvette, faisant une traînée jaunâtre que l'on pouvait facilement suivre à l'œil nu.

De cette expérience, il résultait deux faits d'une certaine importance : 1° d'abord la présence de gaz en assez grande abondance au pôle négatif ; 2° d'autre part, la production d'un coagulum albumineux très-nettement coloré par l'action du fer qui constituait les aiguilles à acupuncture.

Me fondant sur ces données expérimentales et pour éviter la production de gaz qui pouvait constituer un sérieux danger dans une poche anévrysmale placée si près du cœur, je n'ai appliqué que le pôle positif sur mes aiguilles, quoique Ciniselli conseille de mettre successivement les deux pôles en contact avec la tumeur.

Je demanderai à M. Onimus quelle influence il attribue à la gracilité du réophore en spirale dont j'ai fait usage, à laquelle M. Broca ajoute une grande importance ?

M. Onimus. L'influence de la ténuité du fil me semble extrêmement minime. Tout courant qui traverse un fil très-fin perd, il est vrai, de son intensité. Mais il me paraît toujours plus prudent de ne point recourir à des courants trop énergiques.

M. Proust. Il ressort de ces observations que l'électro-puncture a une action à longue portée ; aussi doit-il être indiqué de faire des séances très-espacées afin, de ne pas compromettre les succès du traitement électrolytique.

M. Vallin lit un travail intitulé :

Observation de varicocèle double, terminé par phlébite suppurative aiguë des cordons ; mort le 4° jour. — Un homme vigoureux, jusque-là bien portant, atteint de varicocèle double, est pris brusquement, sans cause appréciable, de symptômes d'étranglement ; il meurt le 4° jour, et à l'autopsie l'énorme réseau des veines spermatiques variqueuses est trouvé rempli de pus. C'est là assurément un fait rare, et bien que ce cas sorte du champ habituel de nos études, nous croyons intéressant de publier l'histoire détaillée de ce malade, que

l'incertitude du diagnostic avait conduit dans les salles de notre service, au Val-de-Grâce.

P..., gendarme du service colonial, âgé de 30 ans, est rentré en France il y a trois mois, convalescent de coliques hépatiques accompagnées d'ictère ; il s'apprêtait à retourner à la Guadeloupe par le prochain paquebot, se sentant très-bien portant, ayant d'ailleurs un embonpoint et un développement musculaire remarquables. Le jeudi 12 juillet 1877, il est allé se promener avec des amis à Versailles, il s'est baigné et s'est amusé à nager dans une pièce d'eau des jardins. Quoiqu'il fût très-allègre et très-gai, il eut pendant le bain une demi-syncope qui cessa au bout de quelques secondes ; l'indisposition n'eut aucune suite, le malade ne sut à quoi l'attribuer, elle ne l'empêcha nullement de dîner et de faire le soir plusieurs kilomètres à pied pour rentrer chez lui. La journée du vendredi se passa sans aucun malaise ; le samedi il dîna chez son père, mangea de bon appétit, quoiqu'il parût un peu triste ; après le dîner, il commença à se plaindre des bourses, des flancs et des lombes ; la douleur devint bientôt atroce et arrachait des cris au malade qui est cependant un homme très-énergique. A dix heures du soir, survinrent des vomissements qui augmentèrent la douleur ; on crut à une indigestion ; un médecin prescrivit un purgatif.

Pendant la nuit, la douleur était telle que le malade était dans une sorte de délire, la soif était insatiable et, au dire de ses parents, il aurait bu plus de 6 litres d'eau de dix heures du soir à huit heures du matin ; il maintenait incessamment des compresses d'eau froide sur les bourses ; cette horrible douleur ne fut calmée que par une injection hypodermique de morphine à la région inguinale. Toutefois, les vomissements continuèrent jusqu'au matin et l'état paraissant très-grave, on fit entrer d'urgence le malade à l'hôpital du Val-de-Grâce, le dimanche 15 juillet, à midi.

L'intelligence était nette, les vomissements, formés d'une bile extrêmement verte, étaient incessants, la soif restait insatiable, et malgré son état d'anxiété le malade pouvait donner des renseignements sur son état antérieur, il rappelait qu'il avait eu des vomissements bilieux analogues pendant son séjour à la Guadeloupe, il n'accusait qu'une douleur très-vive dans les lombes et dans l'hypochondre, ne se plaignait plus des testicules, de sorte que le médecin de garde, croyant avoir affaire à une crise de coliques hépatiques, fit placer le malade dans une de mes salles (service de médecine). On fit deux injections avec 5 milligrammes de chlorhydrate de morphine, mais les vomissements et les douleurs persistant, l'état paraissant grave, on m'envoya prévenir ; j'arrivai à l'hôpital à deux heures. Je trouvai un homme de vigueur peu commune, un peu chargé d'embonpoint, ayant la peau très-chaude, le pouls plein et

rapide, la face vultueuse et exprimant la douleur. Les vomissements sont incessants, abondants et à plein jet, comme dans le choléra ; ils sont formés de bile pure, de couleur verte.

Le malade accuse une douleur très-vive en ceinture, s'étendant aux lombes, aux deux hypochondres et se dirigeant vers les aines ; la palpation, la percussion de la région hépatique ne révèlent rien d'anormal, il n'y a pas d'ictère ; en découvrant complètement le malade, je constate une tuméfaction considérable du scrotum. La peau des bourses est rouge, œdématiée, enflammée ; à droite, on sent une tumeur volumineuse, piriforme, à grosse extrémité inférieure, se continuant en haut avec le cordon qui est au moins triplé de volume ; la tumeur est fluctuante et semble formée par la vaginale remplie de liquide.

A gauche, la tumeur est moins volumineuse, plus molle, de consistance pâteuse, bosselée, inégale ; on ne distingue pas aisément le testicule de l'épididyme, le cordon est dur, noueux, du volume de trois doigts, soit approximativement d'un diamètre de 3 centimètres au moins.

La pression des deux cordons est assez douloureuse, mais est bien supportée ; c'est alors seulement que le malade nous raconte la crise de la veille, et nous parle de cette atroce douleur qui est aujourd'hui à peine appréciable quand on ne presse pas sur les testicules. Les cordons volumineux distendent les anneaux inguinaux et la pression de l'abdomen à ce niveau est un peu douloureuse. Le malade dit n'avoir pas d'uréthrite, en tout cas, il n'y a pas d'écoulement dans le canal ; il nous raconte qu'il y a un an, il a été opéré d'une hydrocèle volumineuse à gauche ; on lui a retiré par une ponction un liquide citrin, on lui a fait une injection d'iode, et depuis ce temps il est bien guéri ; il a toujours eu, dit-il, les bourses longues et pendantes, on lui a dit qu'il avait un varicocèle, mais il n'a jamais porté de suspensoir. Nous pensons que le malade est atteint d'orchite avec épididymite double, et que l'étranglement des cordons au niveau des anneaux est la cause des vomissements : nous faisons appliquer 12 sangsues aux bourses, qui sont maintenues relevées sur une planchette ; cataplasmes ; glace en fragments pour toute boisson. A six heures du soir, la température axillaire est à 41,1°.

Le lendemain, 16 juillet, je trouve le malade dans le même état ; les vomissements ont duré toute la nuit sans interruption et persistent encore toute la journée. Le scrotum et les cordons sont dans le même état : l'œdème des bourses a augmenté à la suite de l'application des sangsues, la douleur est modérée et n'est que faiblement accrue par le déplacement et l'exploration des parties ; la douleur lombaire est toujours très-vive. La température axillaire est à 41° le

matin et le soir; le malade n'a pas de frissons mais il est prostré, il ne répond que par oui et non, d'une voix brève, aux questions qu'on lui adresse ; il y a du strabisme, l'œil est hagard, le facies est plutôt méningitique qu'abdominal; on constate des spasmes convulsifs de la face, des lèvres, des mâchoires ; il y a un peu d'hyperesthésie cutanée ; le pouls est plein, fort, très-accéléré. Je fais pratiquer une saignée du bras de 500 gr., et des applications mercurielles sur les bourses. Mon savant collègue et ami, M. Perrin, que je prie de voir le malade, diagnostique une inflammation avec étranglement des cordons, consécutive sans doute à une orchite, et partage mes craintes sur la gravité du pronostic.

Dans la soirée, il y a une grande jactitation, du subdélirium, des grincements de dents, la face est très-vultueuse, les pupilles sont contractées; je prescris : 6 sangsues aux mastoïdes, 4 paquets de jalap et de calomel; glace en permanence sur la tête.

Le mardi 17 juillet, l'état ne s'est pas modifié; les vomissements n'ont pas cessé depuis l'entrée, le malade laisse aller les matières fécales qui sont diarrhéiques, et l'on ne peut réussir à recueillir les urines qui semblent peu abondantes. La peau est couverte de sueur froide, quoique la température axillaire soit de 39° le matin et le soir. Pouls à 119; soubresauts de tendons. Facies sardonique, agité de mouvements spasmodiques; le malade répond assez exactement, mais il est dans une sorte d'hébétude typhique. Le cordon gauche est devenu plus volumineux, il est manifestement étranglé à l'anneau inguinal; même état du scrotum et du cordon à droite.

Glace sur la tête; 4 sangsues à l'anneau inguinal droit, etc.

Le mercredi 18 juillet, le cordon gauche semble avoir encore un peu augmenté de volume. Stupeur, subdélirium dont on tire cependant le malade; il répond assez juste, mais d'une parole brève et embarrassée; facies hippocratique, soubresauts de tendons, grincement de dents, sueur profuse. Pas d'attaques éclamptiques. T. axill. 39° le matin, 40° le soir.

Mort le 18 juillet, à 8 h. du soir, quatre jours accomplis après le début manifeste des accidents.

Autopsie le 20 juillet, au matin.

La peau du scrotum est simplement œdématiée.

A gauche, la tunique vaginale est adhérente au testicule par toute sa surface; c'est le résultat de l'opération faite, l'année précédente. Le testicule est un peu atrophié, son parenchyme est pâle, peu vasculaire, sans trace d'inflammation; il est englobé dans une tumeur ovoïde de 5 centimètres de diamètre, représentant l'épididyme et se continuant avec un cordon énorme, du volume de 3 doigts. Ce cordon remplit le canal inguinal, et au niveau de l'orifice interne il a subi un étranglement qui se traduit par une diminution de diamètre

de près d'un centimètre ; au delà de cet orifice le cordon conserve son énorme volume sur une longueur de plus de 10 centimètres, et se termine d'une manière fusiforme, à 5 centimètres de la veine rénale gauche. Il n'y a pas trace de péritonite soit locale, soit générale. En incisant la tumeur scrotale et le cordon, on les trouve constitués l'un et l'autre par des canaux flexueux, béants, à parois épaisses, du calibre d'une plume d'oie, complètement distendus par un pus blanchâtre, épais, louable. Dans la partie de la tumeur qui correspond à l'épididyme, il existe des vacuoles beaucoup plus larges, pouvant loger une petite balle, et remplies également de pus ; ces canaux et ces culs-de-sac sont évidemment constitués par des veines atélectasiques et épaissies, dont la paroi est lisse, blanche, non teintée de sang ; dans une ou deux flexuosités seulement on trouve du sang réuni en caillots ; cette masse vasculaire incisée en travers, ne montre pour ainsi dire que des orifices béants de chacun desquels sort une goutte de pus. Ces veines sont reliées entre elles par un tissu condensé, fibreux, jaunâtre, peu vasculaire, nullement infiltré d'exsudat purulent. Au milieu de ce tissu, il est malaisé de distinguer la substance même de l'épididyme ; mais au voisinage immédiat du testicule, il n'y a aucun foyer de congestion ni d'inflammation aiguë.

A droite, la vaginale contient environ 100 grammes d'une sérosité purulente ; la séreuse est tapissée d'un exsudat blanchâtre, pultacé, mince, récent. Le testicule est sain, comprimé, anémique, peu volumineux, l'albuginée n'est pas distendue par le parenchyme ; il est surmonté par une masse puriforme, de consistance pâteuse, correspondant à l'épididyme, et ne dépassant pas à sa base 4 centimètres de diamètre ; à cette tumeur fait suite un cordon de la grosseur du pouce, qui ne commence à s'atténuer qu'à 5 centimètres au-dessus de l'anneau interne, et disparaît derrière la masse intestinale. Le cordon est formé d'un lacis de veines flexueuses, très-larges, à parois épaissies et béantes à la coupe, remplies en général de sang noir coagulé ; cependant, plusieurs de ces veines sont pleines de pus, aussi bien dans le cordon qu'autour de l'épididyme.

La vessie, la prostate, les vésicules séminales, ne sont le siége d'aucune inflammation.

Les deux reins et surtout le rein gauche, sont volumineux, congestionnés, marbrés, sans altération des canalicules.

Le foie est congestionné, mais il n'y a pas de trace de cirrhose, de calculs, non plus que de foyers purulents. La rate est volumineuse, molle, de 18 centimètres sur 10 ; pas d'altération du parenchyme. Les poumons sont à l'état normal.

Le cerveau, examiné avec un grand soin, est intact; le parenchyme est très-ferme, il n'y a aucune trace de méningite.

C'est un varicocèle volumineux qui a été ici, à n'en pas douter, le point de départ d'une phlébite suppurée du cordon ; mais deux points restent à étudier: la cause et l'évolution extrêmement rapide de cette phlébite. Le varicocèle existait depuis longtemps, et l'énorme tumeur scrotale justifiait bien la vieille comparaison de J.-L. Petit, avec un seau suspendu à la corde d'un puits et se réfléchissant comme sur une poulie à l'anneau inguinal ; le malade ne portait pas de suspensoir, et les tiraillements, les compressions exercées sur le cordon, étaient une prédisposition aux thromboses et à l'inflammation de ces parties. Nous avons interrogé les parents du malade, pour trouver dans une contusion récente, dans un froissement, dans une violence, la cause de cette phlébite. Quelques semaines avant la mort, P... avait fait une chute de voiture, mais il n'avait pas été fortement contusionné, et il n'a jamais accusé la moindre douleur à la région scrotale. Peut-être s'est-il froissé les bourses en se baignant ou en nageant dans l'eau froide, à Versailles ; en tout cas il ne s'est pas plaint pendant les deux jours suivants, il a continué ses occupations, et c'est brusquement, le samedi soir, que la douleur a éclaté avec une extrême violence ; quatre jours après, il était mort.

Il est impossible d'admettre que la phlébite existait avant le jeudi 12 juillet, jour de la promenade à Versailles.

C'est probablement ce jour-là que s'est développée à droite la vaginalite aiguë dont nous avons trouvé les traces à l'autopsie, et que s'est produite, du côté opposé, la phlébite de tout le réseau des veines spermatiques.

Cette formation extrêmement rapide du pus ne se rencontre guère qu'au cours de certains états généraux de l'organisme, dans les maladies infectieuses par exemple. Ici nous ne pouvons incriminer qu'une seule influence : le malade faisait un grand abus de boissons alcooliques, et quoiqu'il n'arrivât jamais à l'ivresse, ses parents reconnaissent que depuis plusieurs mois il buvait énormément ; peut-être pourrait-on faire jouer un rôle à cette imprégnation alcoolique dans la formation rapide de la suppuration veineuse.

J'ai recherché dans les auteurs d'autres exemples de cette terminaison grave du varicocèle. Le fait est mentionné sommairement par Vidal (de Cassis) dans son Traité de Chirurgie, mais il a surtout été l'objet d'un mémoire du Dr Escallier, publié en 1851 dans le deuxième volume des Mémoires de la Société de chirurgie sous ce titre : *Tumeur variqueuse du scrotum avec dilatation du plexus pampiniforme jusqu'au rein : inflammation et suppuration des veines de la tumeur et du plexus.* Il s'agit d'un cas observé à la Maison municipale de santé, dans le service de Monod, cas presque identique à celui que nous avons relaté ; au milieu d'une excellente santé, le malade est pris, le 23 février, de phénomènes d'étranglement her-

niaire, il meurt le 28, et à l'autopsie on trouve l'énorme lacis des veines variqueuses du cordon complètement rempli de pus, sans autre lésion. Par une coïncidence singulière, l'auteur qui n'avait pu relever aucun fait analogue dans les livres, observa peu de temps après un second cas analogue, où Velpeau et Roux consultés avaient diagnostiqué une hernie épiploïque, et où la mort eut lieu le cinquième jour ; à l'exception d'un varicocèle énorme, la santé antérieure était excellente, et dans les deux cas on ne put rattacher les accidents à aucune cause occasionnelle appréciable.

Un fait assez remarquable avait à cette occasion frappé l'attention de Velpeau à la Société de chirurgie et de M. Barth à la Société anatomique, à savoir que les deux malades de M. Escallier étaient originaires des pays chauds : le premier était un domestique nègre de la Guadeloupe, le second un riche Brésilien de passage à Paris. Nous venons de voir que notre malade, né en France, résidait depuis plusieurs années à la Guadeloupe, et qu'il achevait un congé de convalescence de trois mois qui lui avait été accordé dans cette colonie. Peut-être n'y a-t-il là qu'une simple coïncidence : il n'est pas probable qu'il s'agisse ici d'une maladie spéciale aux pays chauds; mais il se pourrait que, dans les régions tropicales, le développement du varicocèle fût favorisé par la laxité du scrotum sous l'influence de la température élevée de l'air, par l'usage de vêtements larges et flottants qui ne soutiennent pas les bourses, par d'autres causes encore, capables en même temps de faciliter le froissement et l'inflammation de ces parties. Je regrette que mon attention n'ait pas été portée sur ce sujet, pendant les quelques années que j'ai passées dans les pays chauds.

Chez mon malade, les symptômes cérébraux ont été assez accusés pour qu'au début je me sois demandé s'il n'y avait pas quelque inflammation des méninges et de l'encéphale : les spasmes convulsifs de la face, les grincements de dents, le subdelirium, l'élévation considérable de la température, etc., m'avaient conduit à rechercher si le malade ne s'était pas exposé à une insolation pendant cette partie de plaisir qui a précédé la maladie : l'intégrité absolue du cerveau et des méninges à l'autopsie a confirmé les réponses négatives du malade et de ses parents.

J'avais recommandé de recueillir l'urine du malade, dans la pensée que cette excitation cérébrale pouvait dépendre d'une intoxication urémique ; les urines n'ayant pu être recueillies, l'examen n'en a pas été fait ; je ferai remarquer toutefois que le rein n'a pas été trouvé malade à l'autopsie, que le malade n'a jamais eu d'attaques éclamptiques, que la température est restée constamment très-haute, que la gêne de la circulation rénale par un thrombus à l'embouchure de la veine spermatique gauche, n'a pu durer qu'un petit

nombre de jours, toutes circonstances peu favorables à l'hypothèse d'accidents urémiques. Tous ces symptômes de méningite me paraissent pouvoir mieux s'expliquer par l'étranglement du cordon et par la phlébite suppurative.

Tel est ce cas qui me paraît tout à fait exceptionnel par la généralisation et la marche extrêmement rapide de la phébite, à tel point qu'on serait tenté de se demander s'il n'y a pas eu ici une influence générale, un état particulier de l'organisme qui nous est resté inconnu.

M. Le Dentu. Je ne connais pas de faits du même genre. Dans certains varicocèles, on voit bien des thromboses partielles, des phlébites circonscrites, mais non point de semblables accidents. Je me souviens d'avoir vu, dans le service de Grisolle, un malade atteint d'une phlébite profonde des veines du cou et des tissus du crâne survenue sans cause appréciable. L'alcoolisme pourrait bien jouer, en pareil cas, un certain rôle. D'autre part, comme l'a très-judicieusement fait observer M. Vallin, son malade était originaire des Antilles. Or, on sait que dans nos colonies et à la Guadeloupe en particulier, les habitants présentent une disposition marquée aux affections du testicule et de ses enveloppes. L'hydrocèle y est très-fréquente; j'y ai vu aussi un engorgement particulier du scrotum, mal connu au point de vue anatomo-pathologique et qui tient un peu de l'éléphantiasis.

Quant au varicocèle, il s'y observe, mais il ne me paraît pas plus commun qu'en France.

L'évolution rapide des accidents observés chez le malade de M. Vallin pouvait tenir à l'étranglement même des parties enflammées, à la douleur due à la constriction du plexus spermatique; elle pouvait aussi être imputable aux vomissements. Un point me semble dans ce cas très-important à noter, c'est l'élévation de la température qui atteignait 41°; or, dans les étranglements, la température en général reste normale ou s'élève peu; partant il est bon de rattacher à l'élévation thermique l'importance qui lui convient.

M. Bouchard. En face du cas intéressant dont l'étiologie est entourée d'obscurités si grandes, deux hypothèses viennent à l'esprit.

1° Existait-il chez le malade quelque affection générale tenant la phlébite sous sa dépendance.

2° Ou bien ne s'agirait-il que d'une maladie purement locale dont la seule intensité avait provoqué les accidents mortels.

Dans la première conjecture, on doit songer tout d'abord au diabète. Quoique les urines du malade de M. Vallin n'aient pas été examinées, je dois cependant faire remarquer qu'il présentait un symptôme, plaidant en faveur de la glycosurie : c'est la polydipsie. Dans une seule nuit, en effet, le malade a avalé 7 ou 8 litres d'eau.

La fréquence des lymphangites suppurées dans le cours du diabète vient encore militer pour l'hypothèse d'une phlébite diabétique.

D'autre part, si l'on admet une altération simplement locale, n'y a-t-il pas lieu de se demander si quelque lésion parasitaire analogue, à celle que Griesinger a décrite et observée en Egypte, n'aurait pas joué un rôle dans la suppuration de la phlébite.

M. Lereboullet fait une communication intitulée :

Résumé d'une observation de cancer du poumon consécutif à un cancer du pancréas, adénopathie bronchique et adénopathie sus-claviculaire consécutives. — (voir *France méd.* 1878, n° 3). B..., âgé de 47 ans. Constitution profondément débilitée, teint jaune-paille, figure cyanosée ; dyspnée extrême. Pouls petit, très-fréquent ; peau froide, recouverte de sueur. Œdème périmalléolaire très-développé ; abdomen dilaté par des gaz. La maladie à laquelle succombe ce malade date de six mois. A ce moment, B..., qui depuis de longues années se plaignait de troubles digestifs mal définis (alcooliques ?) fut pris de douleurs très-violentes dans les deux jambes. Ces douleurs paraissent avoir été très-analogues à celles de la sciatique (c'est le diagnostic qui fut porté). Peu à peu, elles s'amendèrent, mais alors survint une toux fréquente, une dyspnée extrêmement pénible avec expectoration muco-purulente et parfois sanguinolente, puis des vomissements, enfin l'état actuel.

A l'examen physique de la poitrine, on constate ce qui suit : En avant, matité commençant à 1 travers de doigt au-dessous de la fourchette sternale, s'étendant à droite jusqu'au niveau du mamelon sans présenter en tous les points le même caractère d'intensité. Dans la région axillaire droite et dans la région dorsale au-dessous de l'angle de l'omoplate, sonorité un peu exagérée rappelant le skodisme des pleurétiques. En arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, et dans la région interscapulaire depuis la 2e jusqu'à la 5e dorsale, matité presque absolue ; submatité à gauche au même niveau, mais sonorité à peu près normale en avant sous la clavicule gauche, excepté au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche. A l'*auscultation* du côté droit, au sommet, en avant et dans la région axillaire : râles cavernuleux, craquements humides, respiration amphorique. En arrière et à la base : râles muqueux à bulles moyennes, A gauche, respiration puérile mélangée de sibilances et de râles ronflants. Respiration très-fréquente. Pouls 140. Température, 36°. Peau couverte de sueurs. Dans le creux sus-claviculaire gauche et le long du sterno-cléido-mastoïdien, nombreux ganglions durs, adhérant à la peau. Le malade succombe dans la nuit.

Autopsie. En disséquant la peau du cou, au niveau de la région sterno-cléido-mastoïdienne gauche, on trouve adhérente à la peau une

masse ganglionnaire composée d'un très-grand nombre de ganglions très-durs de couleur blanchâtre, se continuant depuis l'insertion mastoïdienne du muscle à la face profonde duquel ils adhèrent en plusieurs points jusqu'à la région sus-claviculaire où ils constituent une masse très-résistante du volume d'un œuf de poule. Les ganglions sont tellement adhérents à la gaîne des vaisseaux, qu'il faut une dissection très-attentive pour isoler la veine jugulaire interne et l'artère carotide primitive. Le nerf pneumogastrique est compris dans cette même masse ganglionnaire. En séparant la clavicule au niveau de son insertion sternale, on voit la masse ganglionnaire pénétrer dans la cage thoracique, suivre le bord latéral gauche, puis la partie antérieure de la trachée et former au-dessus de la bifurcation des bronches une tumeur très-dure, irrégulièrement bosselée, du volume d'un gros œuf de poule. Du côté gauche cette masse ganglionnaire est recouverte par la crosse de l'aorte; elle contourne le tronc brachio-céphalique artériel et vers la paroi postérieure de la trachée elle se continue par une série de petits ganglions nombreux, surtout du côté droit où il est très-difficile de mettre à découvert la bifurcation des bronches. Le long de la bronche gauche se voient 7 ou 8 ganglions noirâtres, très-durs, constituant une masse qui mesure environ 5 centimètres de long, et dont les parties latérales se confondent d'une part avec la masse antérieure; d'autre part, avec le bord interne du poumon gauche.

Nombreuses adhérences pleurales du côté droit. La plèvre droite renferme environ un litre et demi de liquide citrin. Du côté gauche, de très-légères adhérences au sommet. Le *poumon gauche* crépite dans toute son étendue. Le sommet gauche ne semble pas altéré : la base du lobe supérieur est rouge, hépatisée, ne surnageant plus, ne donnant à la section qu'un écoulement de sang noirâtre. A la base de ce lobe supérieur se voit un très-petit noyau cancéreux sous-pleural. A l'origine de la grosse branche gauche existent sept ou huit ganglions noirâtres excessivement durs. Les bronches sont rouges, violacées remplies de mucosités spumeuses. Le *poumon droit* est très-volumineux, très-dur, ne crépitant que dans sa partie supérieure. Sa coloration est d'un gris verdâtre, offrant de distance en distance des îlots irréguliers blanchâtres tranchant nettement par leur coloration sur le fond marbré de la plèvre viscérale. En certains points, des marrons cancéreux volumineux font saillie à la surface de la plèvre viscérale et ne s'étendent que très-peu dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire. A la section, on constate que les îlots blanchâtres ou les noyaux saillants correspondent à des masses cancéreuses superficielles presque toutes assez dures, quelques-unes surtout vers le sommet, assez ramollies pour que, après leur section transversale,

qui donne issue à un liquide sanguinolent, couleur gelée de groseille, on ait constaté l'existence d'un grand nombre de petites cavernules à parois déchiquetées, noirâtres, autour desquelles le tissu pulmonaire splénisé se déchire facilement. Au milieu d'un tissu scléreux grisâtre se voient de nombreux amas de granulations grisâtres. Dans l'épaisseur du lobe inférieur, plusieurs noyaux cancéreux plus volumineux que les marrons superficiels donnent à la coupe un liquide sanieux grisâtre.

Foie volumineux, couvert de noyaux cancéreux de volume variable, pénétrant plus ou moins dans le parenchyme hépatique, mais ne s'isolant presque jamais de la paroi. Ces noyaux sont plus abondants sur le lobe gauche, tant à la surface qu'à l'intérieur de ce lobe. Le *pancréas* est farci de noyaux cancéreux de volume et de consistance variables. La tête du pancréas est comprimée par une masse ganglionnaire volumineuse, adhérente aux parties voisines et pénétrant jusqu'au hile du foie. A la région postérieure de l'abdomen, au-dessus du diaphragme entourant l'aorte abdominale, puis, de chaque côté le long des gouttières vertébrales, existe un chapelet composé de ganglions dont quelques-uns ont le volume d'un œuf de pigeon qui englobent et compriment toutes les branches d'origine des plexus lombaire et sacré. L'aorte abdominale qui chemine entre ces deux chaînes de ganglions présente des altérations très-manifestes à l'examen macroscopique. Ses parois sont infiltrées de graisse et la surface interne est parsemée de plaques athéromateuses qui altèrent son poli et tranchent par leur coloration gris bleuâtre.

Signalons en résumé l'importance, au point de vue du diagnostic du cancer du poumon, de la présence de ganglions indurés volumineux, développés surtout dans la région sus-claviculaire et la région sterno-mastoïdienne, et du côté gauche, alors que le poumon droit était surtout malade; l'intégrité du poumon alors que dans les cancers secondaires de cet organe, la maladie est d'ordinaire bilatérale ; l'existence du côté droit de pneumonies secondaires qui avaient déterminé le ramollissement du parenchyme pulmonaire autour des masses cancéreuses et, par conséquent donné naissance à de petites cavernules. Enfin, l'épanchement pleurétique, évidemment consécutif à une pleurésie diathésique, était séro-citrin et non sanguinolent, ainsi qu'on le constate d'ordinaire. L'expectoration sanguinolente couleur *gelée de groseille*, avait été observée pendant la vie du malade et, à l'autopsie, le liquide qui s'écoula à la section du parenchyme du poumon droit offrait si nettement cette coloration que plusieurs des élèves présents en firent spontanément l'observation.

M. MOUTARD-MARTIN demande quelle était dans ce cas la nature de l'exsudat pleurétique. Existait-il des fausses membranes? Quel

était l'aspect de la sérosité épanchée ? Dans plusieurs cas, j'ai con staté que les épanchements pleuraux coïncidant avec le cancer du poumon sont assez souvent séreux et d'aspect citrin, contrairement à l'opinion généralement admise. D'après une statistique que j'ai récemment dressée, je suis arrivé à me convaincre que la propore tion des épanchements hémorrhagiques est beaucoup plus faibl qu'on ne le croit ; ils ne se montrent en effet que dans le huitième des cas.

M. Peter demande à M, Lereboullet dans quel état se trouvaie les nerfs pneumo-gastriques ?

M. Lereboullet. Ils étaient à tel point confondus et pour ainsi dire amalgamés avec les ganglions que je n'ai pu parvenir à les isoler. Il n'y avait point de compression des vaisseaux ni de la trachée.

M. Peter. La particularité clinique notée chez la malade dont je vous ai rapporté l'histoire dans la dernière séance, se retrouve aussi dans le cas intéressant que M. Lereboullet vient de nous communiquer. Je veux parler de cette dyspnée excessive coïncidant avec l'accélération du pouls, tous phénomènes d'origine nerveuse en majeure partie dus au désordre dont les pneumo-gastriques étaient le siége. La recherche de la douleur sur le trajet de ce nerf à la région cervicale constitue en pareil cas un moyen de diagnostic dont je ne saurais trop faire ressortir à vos yeux l'importance.

M. Rafinesque lit une observation intitulée :

Invagination intestinale ayant simulé une péritonite tuberculeuse. — L'observation qui fait le sujet de cette lecture a trait à un jeune garçon de 13 ans, entré, le 15 mai 1877, dans le service de M. Archambault, à l'hôpital des Enfants-Malades, et couché au nº 10 de la salle Saint-Louis. Il se plaignait de diarrhée et de vomissements dont le début remontait à six semaines environ.

L'enfant, médiocrement développé pour son âge, pâle et d'apparence lymphatique, n'a pas eu de maladie antérieure grave ; mais il n'a jamais été robuste, et souffre fréquemment de maux de tête passagers. Il habite Paris depuis l'âge de 5 ans, dans un logis sec et aéré. Son alimentation habituelle est bonne.

Il est fils unique, et son père ni sa mère n'ont jamais présenté d'accidents qui puissent être rapportés à la tuberculose. Il a eu la gourme dans son enfance, paraît-il, mais ne présente pas actuellement de symptômes de scrofule.

La diarrhée dont il souffre depuis six semaines paraît s'être établie d'une façon graduelle : les selles sont peu nombreuses, généralement très-liquides et d'une odeur infecte.

Les vomissements, qui ont commencé vers la même époque, se produisaient presque chaque jour. Ils avaient un peu diminué de

fréquence pendant les dernières semaines, mais depuis trois jours ils ont reparu de nouveau et déterminent, une heure environ après chaque repas, le rejet des aliments. L'appétit, cependant, est resté bon, et l'enfant ne prétend s'être aperçu d'un peu d'amaigrissement que depuis ces derniers jours.

Il ne tousse pas et n'est pas sujet aux bronchites.

Au moment de son entrée, le ventre est modérément tendu, également sonore partout; mais sa sensibilité est tellement vive, que l'exploration en est rendue extrêmement difficile. C'est surtout dans le flanc droit, où existe un certain degré d'empâtement, de tuméfaction, que la douleur spontanée et la douleur provoquée par la pression sont fortes. Pendant la palpation, quelques gargouillements se produisent.

L'examen des organes thoraciques est absolument négatif.

Pendant les premiers jours qui suivirent l'entrée du malade, on constata un certain degré de rémission dans les symptômes, sous l'influence du régime lacté, du repos et de l'application d'onguent belladoné et de cataplasmes sur le ventre. Les douleurs abdominales ne permettaient pas encore la palpation, mais diminuaient d'une façon graduelle ; les vomissements avaient cessé ; la diarrhée était remplacée par de la constipation. La température, enfin, oscillait du matin au soir, entre 37°6 et 38°2.

Cependant, le 21 mai, les vomissements recommençaient, le ballonnement du ventre augmentait et le malade se plaignait plus vivement de la persistance de la douleur au niveau de l'épigastre.

Du 25 au 28, la maladie offrait une période d'acuité ; la température montait jusqu'à 38 degrés 7 dixièmes le soir. Douleurs très-vives au niveau de l'épigastre ; nuits mauvaises, avec agitation et sueurs, soif vive ; plusieurs vomissements, diarrhée. Ventre très-ballonné et excessivement douloureux. Face pâle, yeux excavés, facies de péritonite.

Le 29. Pas de vomissements ni de selles, mais des éructations répétées qui gênent beaucoup le malade. Le ventre est toujours ballonné, mais d'une façon irrégulière ; il est bosselé surtout à droite, et toujours aussi douloureux.

Le 31 mai et le 1er juin, accès violents de gastralgie ; un vésicatoire, appliqué sur l'endroit douloureux, amène un soulagement très-prononcé.

Les notes quotidiennes, prises pendant le mois de juin, peuvent se résumer en quelques mots. L'enfant allait mieux ; l'appétit, diminué d'abord, était redevenu assez impérieux ; les digestions se faisaient bien, en général, quoique de temps à autre elles fussent troublées par un vomissement ou suivies par plusieurs selles diarrhéiques. Le ventre était moins ballonné, mais la palpation y révélait toujours des

masses dures, peu douloureuses alors, donnant en certains points un peu de submatité à la percussion et occupant la région sus-ombilicale de l'abdomen. Cette amélioration fut mise avec une grande apparence de raison sur le compte de l'iodure de potassium que l'enfant prenait alors à la dose quotidienne de 50 centigrammes.

En juillet, les atteintes de gastralgie devinrent très-fréquentes. On trouvait toujours un empâtement assez étendu, occupant, sous forme d'une masse dure et indistincte, l'hypochondre droit et les parties supérieures de l'abdomen ; et, en outre, les anses intestinales irrégulièrement distendues, soulevant par places la paroi abdominale. La diarrhée, qui se produisait tous les deux ou trois jours, devenait plus abondante.

Le 15. La température dépassait 39 degrés, exceptionnellement, il est vrai. La diarrhée était très-forte.

Le 18. L'enfant commençait à tousser pour la première fois ; l'examen de la poitrine ne révélait cependant aucun signe de lésion pulmonaire ou pleurale. On sentait toujours à la palpation du ventre des bosselures déterminant de légères saillies de la paroi abdominale ; une grosse masse occupait le flanc gauche un peu en dehors et au-dessus de l'ombilic et paraissait très-superficielle.

La première quinzaine du mois d'août fut assez calme ; les selles étaient devenues régulières ; l'enfant accusait un appétit très-vif ; l'état général se soutenait à peu près. Mais à partir du 26, et pendant tout le mois de septembre, l'amaigrissement reprit sa marche continue et les accès de gastralgie se reproduisirent presque quotidiennement. Le seul remède efficace était un petit vésicatoire qui calmait la douleur rapidement, et dont le malade lui-même réclamait l'application avec instances.

Le 30 septembre, le malade recommençait à tousser un peu et accusait un léger point de côté à gauche ; cette fois, on put constater l'existence de quelques froissements pleuraux à la base et en arrière.

L'enfant considérablement amaigri et cachectisé déclina de plus en plus rapidement pendant le mois d'octobre. Il offrait chaque jour davantage le facies d'un tuberculeux, et le volume de son ventre contrastait avec l'émaciation du thorax et des membres. L'appétit persistait toujours, mais les vomissements se produisaient toujours aussi après l'ingestion d'aliments autres que le lait, les potages et les œufs, et même avaient lieu en dehors de toute tentative d'alimentation.

Le malade, s'affaiblissant et s'émaciant de plus en plus rapidement, est pris d'une *phlegmatia alba dolens* de la jambe et de la cuisse gauches, le 30 octobre. Il meurt le 6 novembre, à 1 heure du matin, parvenu au dernier degré du marasme.

L'autopsie nous réservait une vive surprise. Il était difficile, en

effet, en étudiant les symptômes et la marche de la maladie, de songer à autre chose qu'à une péritonite chronique. Et tous ceux qui avaient suivi le malade s'attendaient à trouver les lésions classiques de la tuberculose mésentérique et intestinale.

Le péritoine était parfaitement sain et ne présentait pas trace de péritonite. Il ne renfermait ni liquide ni adhérences : mais à la partie supérieure de la cavité abdominale existait une énorme tumeur, allongée transversalement, régulièrement arrondie et offrant la même coloration que l'estomac dont elle embrassait la grande courbure. L'examen le plus superficiel montrait qu'on avait affaire au côlon transverse anormalement dilaté jusqu'au côlon descendant par l'intussusception du côlon ascendant, du cæcum et d'une partie de l'intestin grêle. La tumeur était longue de 18 centimètres environ, et sa circonférence était de 16 centimètres. (Voir à la fin du volume la pièce habilement dessinée par M. Lepierre, interne des hôpitaux.)

Je reviendrai tout à l'heure sur la disposition de cette invagination à trois cylindres, disposition si bien décrite et figurée par Cruveilhier dans son Atlas d'anatomie pathologique.

Il existait des traces d'inflammation chronique et des adhérences assez intimes entre les séreuses accolées. L'extrémité interne des cylindres était frappée de mortification dans une certaine étendue, et cette mortification avait détruit à peu près complètement la valvule iléo-cæcale ; dans le reste de la tumeur, la tunique musculaire et le tissu cellulaire sous-muqueux étaient notablement épaissis et la surface du cylindre moyen présentait une coloration lie de vin foncée et uniforme. La cavité centrale était conservée et parfaitement perméable. Le mésentère entraîné par l'intestin invaginé n'était pas sensiblement altéré et se trouvait simplement tendu et plissé entre les séreuses rapprochées. Les ganglions qu'il renfermait ne présentaient pas d'altération appréciable.

Au-dessus de la tumeur, l'intestin grêle offrait des parois légèrement hypertrophiées et une distension peu prononcée ; l'estomac rempli de matières jaunes semi-liquides n'avait que sa capacité ordinaire. La muqueuse intestinale ne présentait dans toute sa longueur pas d'autre lésion qu'un œdème très-considérable.

Il existait quelques légères adhérences pleurales à gauche. Tous les autres organes étaient parfaitement sains.

L'observation dont je viens de communiquer le résumé à la Société clinique m'a paru digne d'intérêt, non pas tant à cause de la lésion anatomique en elle-même, qu'à cause de la symptomatologie exceptionnelle qu'elle a présentée.

Les faits d'invagination intestinale constituée par l'intestin grêle et le gros intestin et commençant à l'angle iléo-cæcal ne sont pas rares en effet ; cette variété, qu'on peut appeler, avec un auteur

allemand, variété cæcale, est même relativement la plus fréquente. C'est à Monro que revient l'honneur de l'avoir signalée le premier; Dance l'a soigneusement étudiée; mais Cruveilhier surtout l'a décrite avec une exactitude qui n'a point été surpassée. M. Bucquoy en a cité des observations dans son intéressant mémoire publié en 1857.

M. Besnier, dans son mémoire couronné par l'Académie en 1860, en a réuni un très-grand nombre de cas. Enfin, le Dr Leichtenstern, de Tubingue, établissant la statistique de 593 cas d'intussusception, a trouvé qu'il s'agissait d'une invagination iléo-cæcale dans 44 pour cent des cas. Il n'y a donc pas à insister, et il suffit de rappeler brièvement la disposition affectée par l'intestin, disposition si bien exposée par Cruveilhier, savoir : La fin de l'intestin grêle forme le cylindre central, le cæcum et le côlon ascendant forment le cylindre moyen et l'arc du côlon, le cylindre périphérique. L'extrémité interne de l'invagination, terminée en cul-de-poule, présente deux ouvertures, celle de la valvule de Bauhin ou plutôt l'ouverture à bords irrégulièrement gangrenés qui la remplace, et celle de l'appendice iléo-cæcal, plus dilatée que la première dans notre cas, comme d'habitude dans les cas analogues (*Voyez la figure*).

Enfin, fait qui est ordinaire, la valvule iléo-cæcale n'a pas été forcée par l'intestin grêle.

L'absence de péritonite n'est pas fréquente dans les invaginations ntestinales; bien qu'elle ait cependant été signalée par Cruveilhier, et, depuis, dans plusieurs observations, dues notamment à MM. Bucquoy, Peacock, Gouzée..., et l'intussusception des gros intestins, surtout, s'accompagne généralement d'accidents inflammatoires aigus et promptement mortels : péritonite, ulcération ou gangrène. Or, il n'y a rien eu de tel dans le fait qui nous occupe.

Si la lésion anatomique offre quelque intérêt à cause de sa rareté, il en est bien autrement encore si l'on envisage la succession des signes par lesquels elle s'est traduite. Nous avions affaire à un enfant atteint depuis longtemps de troubles digestifs survenus graduellement ; ayant conservé son appétit et ne présentant pas d'autres altérations de l'état général que celles qui résultent d'un défaut de nutrition ; ayant le ventre ballonné, douloureux à la pression et qui présentait dans sa partie supérieure une tuméfaction assez considérable. Les douleurs abdominales, les alternatives de diarrhée et de constipation avec prédominance de la diarrhée; les vomissements; la prostration et l'affaiblissement graduels ; le léger mouvement fébrile du soir; l'amaigrissement des membres contrastant avec la conservation du volume de l'abdomen; enfin, la très-longue durée de l'affection; la cachexie graduellement accrue malgré quelques rémissions passagères et aboutissant à une *phlegmatia alba dolens*... tous ces

signes ne constitueraient-ils pas les éléments nécessaires pour porter avec confiance le diagnostic : péritonite chronique de nature tuberculeuse ? La coïncidence d'une pleurésie sèche était venue encore à un moment donné ajouter aux probabilités en faisant songer à la généralisation du tubercule.

Il est vrai que les vomissements se produisaient d'une façon plus fréquente qu'il n'est ordinaire dans la péritonite tuberculeuse ; mais l'appétit était conservé, exagéré même parfois, et l'enfant réclamait toujours la même nourriture qu'il voyait donner à ses voisins. La douleur abdominale était certainement plus forte qu'elle n'est d'habitude dans la tuberculose, mais ce fait qu'elle disparaissait chaque ois qu'on appliquait un véritable calmant *loco dolenti* n'était pas propre à nous la faire mettre sur le compte d'une invagination. Il est regrettable, enfin, que les selles n'aient pas été examinées par un homme de l'art, mais les infirmières, interrogées à plusieurs reprises, ont toujours affirmé n'y avoir rien vu d'extraordinaire ; rien ne dit du reste qu'elles aient jamais contenu de sang, car l'existence de selles sanguinolentes, signalée comme signe pathognomonique par Cruveilhier, n'est pas absolument constante, ainsi que l'a établi M. Bucquoy.

Faudra-t-il donc dire qu'aucun fait publié jusqu'ici ne nous aurait permis de soupçonner derrière ces symptômes d'entérite et de péritonite chroniques l'existence d'une invagination intestinale ? Nos classiques sont muets à cet égard, j'en excepte Grisolle qui cite Cruveilhier, et on peut feuilleter les articles qui traitent de la péritonite tuberculeuse sans y trouver d'indications à ce sujet. M. Besnier même, dans son *Traité des étranglements internes*, ne signale pas ce mode d'expression symptomatique de l'intussusception. Cependant, on peut trouver disséminés dans les auteurs, quelques indications à ce sujet. Dance l'a fait pressentir ; Cruveilhier rapporte dans son *Atlas* une observation d'où il peut tirer comme conclusion, que : « L'invagination peut avoir lieu d'une manière chronique et déterminer des accidents chroniques et même intermittents. » Il revient sur ce fait, dans son *Traité d'anatomie pathologique générale*, et rappelle à ce propos un cas présenté à la Société anatomique en janvier 1845 : « Les symptômes dominants étaient des vomissements et une diarrhée sanguinolente ; on crut à une entérite ; le malade vécut un assez grand nombre de jours et succomba sans que personne eût seulement soupçonné la présence d'une invagination. »

Une observation de Peacock, résumée dans la *Revue des sciences médicales*, a trait à une jeune fille de 19 ans, qui succomba au bout de deux mois de maladie, après avoir eu des crises très-douloureuses de gastralgie accompagnées de vomissements. Elle fut traitée pour un ulcère de l'estomac et mourut dans le marasme. On trouva à l'autopsie une portion de l'intestin grêle invaginée.

Un cas assez analogue au nôtre a été publié par M. Bock en 1869. Il s'agissait d'une invagination de la variété iléo-cæcale, n'oblitérant pas complètement la lumière de l'intestin. On put constater à deux reprises l'existence d'une tumeur dans la fosse iliaque gauche; le ventre était peu météorisé et le seul symptôme inquiétant était le retour fréquent des coliques. L'enfant, âgé de 10 ans, succomba le vingt-sixième jour, après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, à une péritonite par perforation.

Enfin, M. Bristowe, dans le *System of medecine* de Reynolds, résume d'une façon très-exacte la marche et les symptômes de cette variété d'invagination chronique, en quelques lignes que je demande la permission de citer :

« Il est démontré que quand l'intussusception porte sur le gros intestin, l'étranglement effectif se produit assez rarement et que la maladie tend à traîner beaucoup en longueur. Dans ces circonstances, les symptômes ont de la tendance à se mal dessiner : les paroxysmes de douleur sont souvent légers et se reproduisent à des intervalles éloignés ; la constipation peut n'exister qu'au commencement seulement, ou ne se produire que de temps à autre, ou même ne jamais exister d'une manière positive ; il y a généralement plus ou moins de vomissements. A mesure que la maladie fait des progrès, cependant, la douleur augmente d'intensité, les vomissements deviennent de plus en plus répétés, et quelquefois stercoraux ; les évacuations alvines continuent à passer ou bien se rétablissent, du sang et du mucus sont rejetés en quantité variable, et souvent une diarrhée dysentérique a lieu. Et alors, après une période plus ou moins longue, quelquefois après deux, trois ou quatre mois, le patient devenu graduellement plus émacié et plus affaibli, succombe simplement par les progrès de l'épuisement. »

Telle pourrait être, à peu de chose près, et notamment en portant à plus de sept mois la durée de la maladie, le sommaire de notre observation.

J'aurais pu multiplier ces recherches et rassembler tous les cas, certainement plus nombreux, où l'ivagination n'a produit que des symptômes chroniques. Mais j'ai craint d'abuser de l'attention de la Société clinique et j'ai cru qu'il suffirait de signaler un fait intéressant et de rappeler à ce propos une lacune qui existe dans la plupart des articles de diagnostic de nos traités classiques de pathologie.

Les Secrétaires des séances,

HENRI HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 5 décembre 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

M. le professeur Peter annonce en ces termes, à la Société clinique de Paris, la perte qu'elle vient de faire en la personnne de son président d'honneur, M. Barth.

Messieurs,

Un malheur aussi cruel qu'inattendu a frappé la Société clinique : son président d'honneur, M. Barth, vient de mourir.

Aucun de nous ne songeait, assurément, à la possibilité d'un tel deuil et aussi rapproché, en voyant, si récemment encore, notre illustre collègue inaugurer la série de nos séances, et prendre part directement à l'ensemble de nos travaux.

Avec M. Barth disparaît l'un des plus éminents représentants d'une grande école et d'une grande époque, de cette école fondée par Louis, dont il fut le disciple immédiat et bien-aimé, où l'observation était un véritable culte, et la rigueur scientifique une inflexible loi. Toute la vie médicale de M. Barth est résumée dans ces deux termes.

Je dis que M. Barth était un des plus éminents représentants d'une grande époque, j'entends par là cette période de la médecine française où la clinique médicale et chirurgicale fut à la fois si originale et si savante, que son rayonnement, plus qu'européen, dépassa l'Atlantique. C'est un étroit devoir pour notre jeune Société d'en continuer la glorieuse et féconde tradition ; je le désire et je l'espère. Former ce vœu, exprimer cette espérance, me paraît la façon la plus digne d'honorer la mémoire de M. Barth.

La séance a été aussitôt levée en signe de deuil.

Séance du 19 décembre 1877.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

M. Dieulafoy, secrétaire-général, fait l'exposé des travaux de la Société clinique pour l'année 1877.

Election. — MM. Sanné et Bottentuit sont nommés, pour l'année 1878, membres du Comité de publication.

M. Boussi lit, à l'appui de sa candidature, une observation intitulée :

Rhumatisme articulaire aigu ; symptômes concomitants de méningite, leur disparition sous l'influence des bains froids ; eschare rapide du sacrum ; mort par infection purulente. — A. F..., âgé de 31 ans, lamineur, né à Saint-Maurice (Seine), domicilié rue Saint-Antoine, 293, entre le lundi 23 juillet 1877, à 10 h. du soir, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Antoine, service de M. le Dr Lancereaux, dans un état ataxo-adynamique survenu pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu.

Renseignements donnés par la famille. — Cet homme, d'une forte constitution, n'avait pour ainsi dire jamais été malade.

Militaire, il passa trente-huit mois en Cochinchine. Il n'eut, pendant ce temps, que huit jours de fièvre.

Il est à sa première attaque de rhumatisme. Aucun antécédent rhumatismal n'existe dans sa famille.

Il ne serait nullement alcoolique sur l'affirmation réitérée de sa femme, de son père, de son oncle et de ses amis interrogés séparément.

Au dire de sa jeune femme, il ne faisait que des excès de travail, excès d'autant plus funestes que, dans son atelier de laminage, il y a 40° à 45° de chaleur.

(Il serait possible, disons-le en passant, que ce séjour dans un lieu trop chauffé, en l'exposant souvent aux changements brusques de température, fût la cause occasionnelle de son rhumatisme articulaire aigu.)

Quoi qu'il en soit, voici la fin de l'histoire de ses antécédents.

Il est père d'un petit garçon bien portant.

Sa mère, après avoir eu 10 enfants, contracta une maladie de poitrine dont elle mourut, à l'âge de 42 ans.

Sur ses 10 enfants, ils n'en restent que 2, lui, l'aîné de tous, et une sœur.

Son père est d'une bonne santé.

Renseignements donnés par le malade revenu à la raison. — Vers le 6 août, après mon départ en vacances, ayant complètement recouvré son intelligence, il donne à M. Bierry, mon remplaçant, des renseignements contradictoires sur certains points à ceux donnés par ses parents.

Pendant son séjour en Cochinchine, il a fait des excès d'eau-de-vie.

Depuis, il fait un usage constant de boissons alcooliques, et cela sans jamais se griser.

Depuis longtemps, il a des cauchemars, des maux de tête et des pituites.

Début de la maladie. — Renseignements fournis par sa femme. — Mal à son aise, courbaturé, sans appétit depuis quelques jours, il tomba complètement malade le 10 juillet 1877.

Pendant une demi-journée, il se plaignit de douleurs de rein. La hanche droite se prit la première, les genoux et les chevilles ensuite. Un peu plus tard, les poignets, l'épaule droite et les deux coudes furent envahis.

12 juillet. Un médecin appelé auprès du malade ordonna :

1° Sulfate de quinine, 1 gr. 20 en 6 paquets.

Un paquet matin et soir ;

2° Extrait thébaïque, 0,20c. en 4 pilules. Une le soir.

Le 14. Il fit badigeonner les jointures avec de la teinture d'iode.

En plus :

1° 6 gr. d'hydrate de chloral en potion.

A prendre par cuillerées ;

2° Rhubarbe, Aloès } āā 1 gr., div. en 6 paquets.

Le 17 :

1° Teinture d'extrait de semences de colchique, 6 gr.
Teinture d'opium, 2 gr.
20 gouttes le soir dans un demi-verre d'eau ;

2° Sulfate de quinine, 1 gr. 50 en 6 paquets ;

2 paquets par jour.

Le 18. Huit jours après le début de la maladie, les douleurs des membres disparurent et le cœur se prit.

Le 19. Vésicatoire sur la région précordiale.

Le 20. Sangsues à l'anus.

Le cœur se dégage et les douleurs des membres reviennent.

Le samedi, 21, à midi. Léger délire, paroles un peu incohérentes sur son travail.

Salicylate de soude, 5 gr. divisés en 12 paquets. Un paquet de deux heures en deux heures.

Enfin, dans la nuit du dimanche au lundi, c'est-à-dire, dans la nuit du 22 au 23 juillet, vers 1 heure du matin, le malade fut pris d'agitation d'abord assez légère, puis très-vive, se traduisant surtout par un désordre dans les mouvements ; mais sans perte absolue de connaissance et sans tendance au coma. Il paraissait entendre ce qu'on lui disait et répondait assez bien aux questions.

En même temps, les douleurs articulaires disparaissent.

Le lendemain matin, lundi 23 juillet, le médecin ordonna : vésicatoire à chaque mollet ; potion avec 4 gr. de bromure de potassium. Mais, le soir, le voyant dans un état désespéré, il le fit conduire à l'hôpital.

C'était le lundi, 23 juillet, à 10 heures du soir, trente-quatre heures après le début des manifestations cérébrales légères, dix-huit heures après les manifestations graves.

A son entrée, je constate les phénomènes suivants :

Le malade est dans la stupeur et le décubitus dorsal. Il présente des soubresauts de tendons, de la trémulation musculaire et du mâchonnement.

Les pupilles sont rétrécies, mais égales. Photophobie.

Il répond difficilement aux questions ; dit son nom ; dit que rien ne lui fait mal, même la tète. Quand on ne l'interroge pas, il reste silencieux. Ce silence est interrompu de temps à autre par un subdélirium tranquille.

Le pouls petit, difficile à compter à cause des soubresauts des tendons et des trémulations musculaires, bat environ 140 fois par minute. Les battements du cœur sont accélérés et forts ; mais sans souffle. T. A., 41°,5 ; T. R., 42°,2.

La respiration est fréquente, de 40 à 45 inspirations par minute ; mais rien à l'auscultation.

La langue est blanche et humide.

Toutes les articulations sont sans gonflement, souples et indolores à la pression. Le malade remue facilement les membres.

Les principales articulations sont couvertes de teinture d'iode.

Trace d'un vésicatoire sec à la région précordiale.

Trace à la nuque d'un vésicatoire récent dont l'épiderme n'est pas encore tombé.

Vésicatoires non encore levés à la face interne des deux cuisses.

Pas d'écoulement uréthral.

En résumé, l'hyperthermie et les symptômes ataxiques dominent la scène. On dirait une fièvre typhoïde ataxo-adynamique au troisième septénaire ; mais ni les dents ni la langue ne sont fuligineuses.

Le malade était donc dans un état désespéré, la température était très-élevée, tous les remèdes classiques étaient impuissants, seul le traitement par le bain froid pouvait encore donner quelque espérance.

(1er bain). Immédiatement je le fais donc mettre dans un bain froid à 23° (température de l'eau ce jour-là).

Il est 10 heures 20 minutes.

Au bout d'un quart d'heure, de 41°,5 la température axillaire tombe à 40°,4,

Au bout d'une demi-heure elle tombe à 39°,6.

Dans ce bain, il paraît se trouver à l'aise. Il revient un peu à lui. Son intelligence se réveille un peu. La photophobie est moindre. Il se lave la figure avec sa chemise qu'il passe son temps à tordre. Les mouvements ataxiques perdent de leur intensité.

Pendant toute la durée du bain, on lui verse de l'eau de la baignoire sur la tête. Il fait des grimaces lorsque l'eau lui coule dans les yeux.

Au bout de quarante-cinq minutes, il ne grelotte pas encore ; mais, comme il commence à faiblir et à glisser au fond de la baignoire, je le fais retirer, comptant sur l'évaporation à la suite du bain pour diminuer encore la température.

Mis dans le bain à 10 h. 20 m., il en est retiré à 11 h. 5; il y est donc resté 45 minutes.

La température de l'eau du bain est montée de 23° à 23°,6.

Essuyé vivement avec un drap sec, le malade est reporté dans son lit. On lui met une compresse d'eau froide sur la tête.

Alors le pouls est à 120 ; la température axillaire à 37° ; la température rectale à 39°.

Après ce bain, son intelligence est plus éveillée, le coma moindre. Il parle en souriant de commissions pour Vincennes qu'il a négligé de faire depuis quinze jours.

A minuit, T. A. 37°,6. Mâchonnement continuel. Agitation excessive. La photophobie et le rétrécissement des pupilles persistent. On met des planches de chaque côté de son lit pour l'empêcher de tomber.

(Il n'eut jamais dans le cours de sa maladie un délire assez violent pour obliger d'avoir recours à la camisole de force).

A 1 heure, T, A. 38°. — A 2 heures, T. A. 39°,2. — A 2 heures 1/2. T. A. 39°,6. P. 120.

(2e bain). — On lui donne un deuxième bain à 3 h. moins 20, T. 39°,6.

Il est à l'aise dans l'eau. La lumière l'impressionne moins. Il se lave lui-même comme la première fois ; mais, n'ayant plus sa chemise, il se lave avec les mains. Sa figure exprime encore plus la satisfaction que la première fois.

Quand il s'enfonce trop dans l'eau, il dit qu'on va lui faire boire un coup.

Pendant le bain, la Température est à 38°.

Au bout d'une demi-heure, à 3 h. 10, on le retire.

Il n'a pas tremblé pendant le bain.

Après le bain, P. 100 ; T. A. 37°,4 : T. R. 38°.

A 4 heures du matin, 37°,4. — A 5 h., 37°,4. — A 6 h., 37°,6. — A 7 h., 38°,4.

Mardi, 24 juillet. A 7 h. 1/2 du matin, T. A. 38,4 ; R. 38,6.

Le tremblement et les soubresauts des tendons persistent.

La langue est plus sèche que la veille au soir.

L'infirmier l'a fait uriner dans un verre qu'il a rempli ; mais une partie de l'urine est tombée dans le lit.

Ces urines sont normales, elles contiennent un peu de mucus, mais pas d'albumine.

Je fais donner au malade un verre de bouillon froid. Il le prend avec plaisir; mais il faut le faire boire.

9 heures. T. A. 38°,4 ; P. 120.

10 heures. T. A. 38°,4. Le malade est alors examiné par M. Lancereaux qui constate les phénomènes suivants :

Raideur dans les muscles du dos et du cou. On soulève le malade tout d'une pièce. Les bras restent quelques instants dans la position où on les met. Un peu de raideur des membres. Mouvements carphologiques. Trémulation des muscles, surtout à gauche. Secousses convulsives dans les muscles pectoraux et dans ceux de la face interne des cuisses. Lèvres tremblantes. Pupilles contractées, mais égales.

Langue blanche; pas de diarrhée.

Le cœur bat fort; p. 128.

Potion : Alcool, 200 gr. et teinture de digitale, 2 gr. 50.

Continuation du bouillon et des bains quand la température atteindra 39°,5 à l'aisselle.

Après la visite, à 11 h. 1/2, T. 38°,8.

A une heure de l'après-midi, je vais voir le malade avec mon collègue, M. Maygrier. T. A. 39°,4 ; R. 39°,4.

(3e bain). Nous croyons opportun de donner un troisième bain dont l'eau se trouve être à 25°.

L'agitation fait immédiatement place au besoin de sommeil. Il sourit. Il est davantage en rapport avec le monde extérieur. Jusqu'à présent il ne se plaignait pas; maintenant il se plaint, quand on l'interroge, non de la tête, mais de l'estomac, et il montre le milieu du sternum

Quand on lui demande s'il a de la difficulté à respirer, il répond : oui. Avant il répondait : non.

Comme dans les deux premiers bains, on lui verse de l'eau su la tête. Il a l'air d'en éprouver du soulagement et il est moins désagréablement impressionné qu'aux premiers lorsque l'eau lui tombe dans les yeux.

Au bout de vingt minutes, T. A. 38°.

Il sort du bain à 1 h. 1/2, c'est-à-dire au bout d'une demi-heure.

A l'entrée, l'eau du bain n'était que de 25°, à la sortie, elle était de 26°. Sa température a donc augmenté d'un degré.

A la sortie, le malade a 37°,4; il ne tremble pas.

Dix minutes après, lorsqu'il est dans son lit, T. 36°,2; R. 37°; P. 100.

L'évaporation, à la sortie du bain, a donc fait descendre la température de 1 degré.

Le bain et l'évaporation à la sortie ensemble ont fait baisser la température de 2 degrés.

Quand on l'interroge, il se plaint de souffrir du côté gauche, Quelques minutes après, il se plaint de tout le corps. Ses parents viennent le voir. Après leur départ, la sœur lui demande s'il les a vus. Il répond qu'il n'a vu personne.

4 heures, T. 37°,2. — 5 heures, T. 38° : P. 110. — 6 heures, T. 38° ; P. 120. Il se met en colère parce que je lui remets sa compresse froide sur le front.

7 heures, T. 38°,2. — 8 heures, T. 38°,2. — 9 heures, T. 38°,4, P. 112. — 10 heures, T. 38°,4. — 11 heures, T. 38°,4. — 12 heures, T. 38°,4. — 2 heures du matin, T. 38°,6. — 3 heures du matin, T. 38°,6. Il a sommeillé une heure et demie : mais il parlait à demi-voix de temps à autre.

4 heures, T. 38°,8. — 5 heures, T. 38°,8.

Mercredi matin, 25 juillet, à 7 heures, il a 39°,2.

(4e bain). On lui fait prendre un quatrième bain, d'une demi-heure.

Après le bain, à 7 h. 1/2, T. 35°,4, et il est pris de frissons pendant une heure. C'est le premier bain qui le fasse trembler. Il devient donc plus sensible au froid.

A 8 heures 1/2 T. 36°,3. — A 11 heures, T. 38°, 38°,4. On constate de la miliaire rouge sur le tronc. — A midi, T. 38°,6. — A 2 heures, T. 38°,6.

(5e bain). A 3 heures, T. 39°,3. On lui donne un cinquième bain à 23°.

On le retire une demi-heure après, T. 38°.

Il tremble ensuite pendant plusieurs heures.

A 4 h. T. 38°. Cette température se maintient à quelques dixièmes près jusqu'à 2 heures du matin, T. 39°.

Jeudi, 26 juillet, à 6 h. du matin, T. 39°,4.

(6e bain). Il prend son sixième bain. Dans ce bain, il recouvre presque toute sa raison. Il se plaint de souffrir au siége de ses vésicatoires. Sorti du bain, il demande le bassin et l'urinoir. On ne me donne rien ici, dit-il, avec impatience. Il raconte qu'il est malade depuis quinze jours.

A 9 heures, T. 38°,8. — A 10 heures, T. 39°. — A 2 heures de 'après-midi, T. 39°,9. M. Deschamps, lui fait prendre son septième bain.

(7e bain) Après le bain, T. 35°, frisson de trois quarts d'heure.

(Le chiffre 35° montre qu'il devient de plus en plus sensible au froid, et que, dorénavant, il faudra donner des bains moins ongs).

reconnaît sa famille et recommande à sa femme de ne pas ve-

nir; car, dit-il, elle gêne plus qu'elle n'aide. A 3 h. T. 38°. Il fait remarquer ses boutons (miliaire rouge), la Température axillaire oscille entre 38° et 39° jusqu'au lendemain matin.

Il ne va à la selle que d'aujourd'hui 26 juillet. Auparavant il était constipé. Il se plaint d'enflure sur les côtés de la poitrine et de douleurs aux jambes au niveau des vésicatoires.

Il urine toujours sous lui; mais, au moins, il demande l'urinoir.

L'eschare au sacrum commence le 4e jour des manifestations cérébro-spinales, par conséquent un peu de rougeur existait déjà la veille.

Toute la nuit il bavarde et se plaint d'être gêné pour respirer; cependant rien à l'auscultation.

Vendredi 27 juillet. A 11 h. du matin, P. 96, T. 38°. L'eschare au sacrum s'étend, tremblement des lèvres et de la langue. Le malade a en partie conscience de son état. Il raconte qu'il a des soubresauts et qu'il ne peut soulever la jambe droite à cause de la douleur qu'il y éprouve.

Pendant toûte la journée, la Température axillaire reste auprès de 39°. A 3 h. du matin, elle descend à 38°. A 4 h., 36°,6. A 7 h., 37°,2.

Samedi 28 juillet. A 8 h., 37°,4. Il va beaucoup mieux, jouit à peu près de ses facultés.

Les soubresauts sont moins nombreux.

La température se maintient à 37° toute la journée.

Dimanche 29 juillet et lundi 30 juillet. La T. est à 37°. Rien à noter.

Mardi 31 juillet. A 9 heures et demie du matin. T. 37°,6. P. 96. Plus de délire. Diarrhée depuis le 26 (la diarrhée et l'eschare sont survenues à peu près en même temps).

Suppression des remèdes (Potion de Todd et digitale).

Continuation du bouillon et du lait.

Mercredi 1er août. T. 37°,2. Il se plaint de douleurs dans les principales articulations; la peau est un peu brûlante; mais on ne constate aucune tuméfaction.

Vendredi, 3 août. T. 37°,2. L'eschare au sacrum s'étend en largeur et en profondeur. Elle envahit les fesses. Elle exhale une odeur infecte, malgré les pansements à l'alcool pur.

Dimanche, 5 août. M. Bierry, externe du service, me remplace et continue l'observation. Voici les renseignements qu'il m'a donnés:

5 août. Parésie des membres supérieurs et inférieurs gauche, soulevés, ils retombent lourdement sur le lit. Les sensibilités au tact et à la douleur sont conservées. T. 38°. P. 112.

Le 6. Poignets très-douloureux, les coudes et les épaules le redeviennent, les genoux le sont moins que les jours précédents. Le malade jouit de toute sa raison. La parésie du côté gauche a disparu. T. 38°,5. Salicylate de soude, 6 gr. en potion.

Le 7. Il a déliré la nuit. La langue se sèche; diarrhée putride. Il cherche à se lever. Il est raide si l'on essaie de le soulever; le soir T. 39°,2. P. 116.

Le 8. Matin T. 37°,8; a déliré la nuit; se plaint d'avoir vu des animaux.

Le 9. M. 37°,7, S. 37°,8. Le gonflement des membres inférieurs a disparu; les articulations sont en meilleur état. Pas de délire cette nuit. Soif vive.

Le 10. T. 38°, S. 38°,2. Même état.

Le 11. T. 38°, S. 38°. L'eschare, malgré son étendue, est en bonne voie, on espère la guérison.

Le 13. T. 37°,8. S. 38. Réponses très-nettes à toutes les questions, les genoux restent seuls douloureux.

Le 14. T. 37°,3. S. 38°,4. Délire et cauchemars la nuit dernière.

Le 15. T. 38°,8. Nuit bonne. Genou droit toujours douloureux.

Le 20. Le malade est très-faible; légère stupeur.

Le 21. T. 40°. P. 120. Frissons intenses. Il a de la répugnance pour les aliments. La suppuration a disparu de la surface de l'eschare. Elle est blafarde. Le sacrum est dénudé dans une grande étendue. 8 bains à 23°. Au sortir du bain, 38°.

Le 22. T. 39°,2, P. 120, petit et fréquent, frissons répétés et violents. Langue sèche, fuligineuse; diarrhée fétide. Traits tirés, teinte sub-ictérique de la peau et des conjonctives, amaigrissement considérable.

Il répond faiblement aux questions, se plaint et pousse des cris quand on touche à ses articulations.

Le 23. Même état. Yeux excavés. Respiration haute et fréquente. Il peut cependant encore mouvoir ses jambes.

Le 24. Il est de plus en plus mal. T. le matin, 39°,2. T. le soir, 40.

Le 25. Mort. Opposition à l'autopsie.

En résumé, cet homme, dans la force de l'âge, est atteint, le 10 juillet 1877, d'une première attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Huit jours après, les phénomènes articulaires disparaissent et des manifestations cardiaques surviennent pendant deux jours; puis les douleurs articulaires reviennent et les symptômes cardiaques se dissipent.

22 juillet. Surviennent les symptômes ataxo-adynamiques et l'hyperthermie; et les manifestations articulaires s'effacent pour la deuxième fois et pour un temps plus long.

Sous l'influence de 7 bains froids de 23° à 25°, d'une demi-heure chacun, ces symptômes graves sont dissipés. (Je ne compte pas, évidemment, le huitième bain donné au moment de l'infection purulente).

Le premier bain remonte au lundi 23 juillet; le septième et der-

nier au jeudi 26 juillet. Il a donc fallu trois jours de traitement pour calmer les troubles nerveux et ramener la température au degré normal du rhumatisme articulaire aigu, c'est-à-dire entre 38° et 39°.

Malheureusement, dès le quatrième jour après l'apparition des symptômes cérébro-spinaux, une eschare au sacrum commence à se former.

Cependant, après cette période d'excitation, nous avons une période de rémission du 27 juillet au 3 août. Pendant ce temps, le malade est faible, dans l'adynamie ; mais les soubresauts et le délire se sont calmés. Le malade possède même toute sa raison.

Vers le 3 août, l'adynamie augmente, l'eschare s'étend.

Le 5 août, le malade est pris d'une parésie de tout le côté gauche, parésie éphémère de quelques heures.

Les articulations qui, malgré la suppression des accidents graves, étaient restées libres, redeviennent douloureuses.

Jusqu'au 20 août, le malade présente des rémissions et des exacerbations ; mais il n'est pas encore dans un état désespéré quoique très-fatigué et très-amaigri.

Mais le 21 août, la plaie du sacrum est blafarde, des frissons répétés se déclarent et le malade succombe quelques jours après, le 25 août, avec tous les symptômes de l'infection purulente.

Malheureusement l'autopsie n'a pu être faite. Cependant, quoique incomplète, cette observation n'en n'est pas moins remarquable :

1° Par l'influence incontestable des bains froids sur les troubles nerveux et surtout sur l'hyperthermie.

Dans le cas actuel, où il fallait agir avec promptitude, il est fort probable que les lotions froides et les bains tièdes eussent été inefficaces.

2° Par l'apparition rapide d'une eschare au sacrum, dès le troisième jour des accidents nerveux.

Certainement le décubitus dorsal, l'incontinence d'urine et des matières fécales ont contribué à entretenir et à étendre l'eschare; mais il est très-admissible que l'alcoolisme et la dépression profonde du système nerveux soient les deux causes principales de son apparition, d'autant plus que la diarrhée ne se déclara qu'en même temps.

L'alcoolisme, du reste, est aussi la cause probable des manifestations cérébro-spinales, la cause de l'invitation aux manifestations du rhumatisme vers la cervelle, suivant l'expression de Trousseau.

3° Enfin, cette observation est remarquable par la mort par infection purulente que l'eschare au sacrum a fait naître au moment où l'infortuné patient venait, grâce à une thérapeutique énergique, d'échapper à des accidents formidables.

M. Dromain lit, à l'appui de sa candidature, une observation intitulée :

Observation de rhumatisme cérébral et médullaire. — Il s'agit d'un rhumatisme cérébral et médullaire survenu dans le cours ou plutôt à la fin et en pleine période de convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu.

Notre malade, Gat... (Edmond). est un homme de 38 ans, d'une forte constitution, mais souvent indisposé par des accès de suffocation (asthme).

Conduite régulière. Pas d'antécédents de famille. Père et mère âgés et bien portants. Il n'y a personne dans la famille atteint de goutte ni de rhumatisme. Lui-même n'a jamais eu de douleurs.

4 octobre dernier. Le malade a un frisson assez violent, pas de point de côté, mais beaucoup d'oppression, toux, pas d'expectoration, fièvre ; 100 pulsations. Langue blanche, saburrale. Signes de bronchite et d'emphysème à l'auscultation.

Traitement : éméto-cathartique, potion calmante.

Le 6. Amélioration sensible.

Le 8. Il ne reste plus que l'oppression habituelle. Eaux-Bonnes, bromure de potassium, cigarettes de datura stramonium et sauge.

Le 15. Sous l'influence du traitement, l'oppression est presque nulle, l'état général est très-bon. Le malade reprend son service et se trouve de nouveau placé dans un courant d'air perpétuel.

Le 22. Frissons multiples dans la journée. Céphalalgie, fièvre.

Le 23. Douleurs vagues dans les membres inférieurs, fièvre assez intense, langue blanche, 100 pulsations. Urines sales, jumenteuses et peu abondantes. Les douleurs sont mal localisées et siégent non-seulement dans les articulations, mais aussi dans toute l'étendue des membres. Traitement : frictions avec le baume opodeldoch, purgatif.

Le 24. Même état. Les douleurs ne sont toujours pas bien localisées dans les jointures. 100 pulsations. Sulfate de quinine, nitrate de potasse.

Le 25. 120 pulsations. Douleur dans les genoux, gonflement, hydarthrose. rougeur. Constipation opiniâtre. Eau de Pullna.

Le 26. Les épaules sont prises également. La fièvre continue ; le pouls est toujours vers 120. Même traitement : sulfate de quinine, 0 gr. 50. Nitrate de potasse dans la tisane.

Le 27. Presque toutes les articulations sont douloureuses et tuméfiées, sauf celles des mains et des pieds. Pouls 120. Léger souffle au cœur ; pas de douleur précordiale ; albumine dans les urines ; aucun autre signe de néphrite.

Salicylate de soude, 4 gr.

Le 28. La douleur est presque nulle : les articulations ont repris à peu près complètement leur jeu naturel, et, pour employer l'expression du malade, il semble qu'il pourrait s'envoler. Toutefois, si

les douleurs ont disparu, la fièvre persiste et le pouls est encore à 90. Toujours de l'albumine dans les urines. Continuation du salicylate de soude, 6 gr.

Le 29. P. 80. Etat général très-bon ; le malade mange un peu ; il ne reste plus que l'épaule gauche et l'articulation tibio-tarsienne droite prises. Salicylate de soude, 6 gr.

Le 30. P. 88. Figure un peu bouffie, cependant moins d'albumine dans les urines. Les jambes sont complètement dégagées, les épaules seules sont encore un peu douloureuses. Salicylate de soude, 4 gr. Badigeonnages à la teinture d'iode.

Le 31. Etat stationnaire. 90 pulsations. Salicylate de soude, 2 grammes.

1er novembre. Mieux sensible ; l'épaule droite seule reste encore un peu douloureuse pendant le mouvement seulement. 75 pulsations. Alimentation. Salicylate de soude, 2 gr.

Du 1er au 5 novembre. Amélioration continue. Convalescence. Presque toutes les articulations sont dégagées, toutefois les doigts indicateur et médius des deux mains deviennent un peu raides. P. 70 à 75. Teinture d'iode. Le malade se lève, mange bien et semble en pleine convalescence.

Le 6. Tout à coup, sans cause appréciable, la nuit est un peu agitée. Le malade cause encore le matin d'une façon très-raisonnable avec ses amis. Il dit se trouver assez bien, ne pas souffrir et ne conserver aucun souvenir de l'excitation de la nuit. Ses amis prétendent seulement que ses yeux semblaient un peu hagards. Le malade n'a jamais accusé de céphalalgie ni nausées, ni vomissements. Aucun symptôme cérébral. Pas de bourdonnements d'oreilles. Le souffle du cœur a disparu depuis trois jours. Les urines, examinées avec soin la veille, ne présentent plus aucune trace d'albumine. La constipation a été combattue tous les jours par de légers laxatifs.

Vers 10 heures, on trouve le malade très-excité et battant la campagne, puis, au bout d'une heure, il tombe dans le coma.

A midi, coma, résolution complète. Température 41°,4. Pouls 144. Respiration stertoreuse, hoquet, congestion interne de la face qui est bleuâtre. Conjonctives rouges, langue tuméfiée, pressée entre les dents. Anesthésie complète, pupilles immobiles et insensibles ; ventre ballonné, météorisme. Pas de selle depuis la veille au matin. Evacuation des urines presque complètement suspendue, pas d'albumine. Il n'y a plus de douleur, ni de gonflement dans les articulations.

Diagnostic : Rhumatisme cérébral. Traitement : application de six sangsues aux apophyses mastoïdes Lavement purgatif sans effet, puis purgatif par les voies supérieures. Deux vésicatoires aux mollets.

A trois heures, un peu de mieux ; le malade a repris connaissance, il peut tirer la langue qui est blanche et sèche, et répond qu'il ne souffre de nulle part ; il n'accuse pas de céphalalgie. Les articulations sont toutes libres. La sensibilité est revenue, mais présente une sorte de retard dans la perception des sensations.

A 6 heures, consultation de M. Dieulafoy. L'état du malade est encore plus mauvais que le matin : Coma, résolution complète, anesthésie totale, pupilles fixes et insensibles. T. 41°. P. 140. Respiration stertoreuse, hoquet.

M. Dieulafoy conseille de continuer énergiquement le même traitement et propose les bains froids.

Le soir, à 8 h., au moment où l'on se préparait à mettre le malade dans un bain froid, il se produit une abondante évacuation de matières fécales et d'urines. Mieux immédiat, le malade reprend connaissance et répond parfaitement aux questions, il ne se souvient de rien ; le ventre est moins ballonné. La température tombe à 39°. L'évacuation des matières continuant en abondance et vu surtout l'abaissement de la température et une forte congestion des deux bases des poumons avec râles, frottements, on ajourne le bain froid. Le mieux persiste toute la soirée et à minuit la température était à 39°, et le pouls à 115.

Le 7 novembre. Vers 3 h. du matin, la respiration s'embarrasse de nouveau : sinapismes à la base de la poitrine. Vésicatoire à l'ammoniaque à la face interne des cuisses. Deux lotions froides.

Le matin à 9 h., connaissance complète. Les selles diminuent. T. 40°. P. 120. Soubresauts de tendons. Corde bicipitale. Nouvelle application de sangsues. Lotions froides toutes les deux heures.

A midi, léger mieux, on n'obtient plus la corde bicipitale. Moins d'excitation.

A 4 h., consultation de M. Millard. L'état du malade est assez bon. La température a baissé d'un degré. On constate du côté gauche de la poitrine un souffle pleurétique très-net et toujours beaucoup de râles aux deux bases. Application de 15 ventouses sèches. En même temps que le rhumatisme envahit la plèvre, le cerveau semble se dégager. Il reste seulement encore un peu d'excitation, et toutes les deux heures environ, il se produit des sortes de crises ou d'accès pendant lesquels le malade perd connaissance, la respiration devient difficile, anxieuse, entrecoupée, le pouls rapide, et l'on peut observer en même temps des convulsions épileptiformes. A chacune de ces attaques, on fait une lotion froide quand la température dépasse 39°,5, et, au contraire, lorsque la température reste basse, on emploie des sinapismes que l'on a soin de placer au niveau des articulations, afin d'y ramener le rhumatisme.

Le 8. La nuit est assez bonne, sauf deux crises. Le matin, vers

8 heures, la température tombe à 37°, le pouls à 80. Les signes de pleurésie s'accentuent du côté gauche ; le souffle s'entend dans toute l'étendue du poumon, toutefois, on ne découvre cette localisation du rhumatisme que par l'auscultation, car le malade ne se plaint nullement : il n'y a ni point de côté, ni oppression plus considérable.

Le pouls est irrégulier et présente quelques intermittences ou faux pas. Pas de souffle au cœur. Traitement : purgatif drastique, vésicatoire du côté gauche de la poitrine, 40 ventouses sèches.

Dans la journée, trois crises.

A 4 heures, crise. T. 39°,8. Lotion froide ; pas d'abaissement de la température après la lotion. A 6 heures, nouvelle lotion : la température tombe vers 38°, et reste ainsi stationnaire jusqu'au lendemain. Sulfate de quinine 0 gr. 30, bouillon.

Le 9. La nuit a été bonne ; le malade a sommeillé sans délire.

Le matin, il n'y a plus du tout d'excitation. T. 38° à 10 heures. Les signes de pleurésie persistent à gauche, pas d'épanchement ; du côté droit, râle, frottement ; pas de souffle. Le pouls est régulier : 80 pulsations. Sulfate de quinine 0 gr. 60. Urines rares : chiendent nitré.

A 6 heures du soir, même état. T. 38°,4. P. 100. Le malade a reposé assez tranquillement, il n'y a eu que deux crises dans la journée. Alimentation : bouillon et œuf. Pas de selle dans la journée, urines rares, mais sans albumine. Lavement purgatif.

Le 10. Nuit bonne. Le matin, température un peu élevée : lotion froide. Les signes de pleurésie sont les mêmes, pas d'épanchement. Les douleurs reviennent dans les articulations, spécialement dans l'épaule, le coude et le poignet du côté gauche. Sulfate de quinine et eau-de-vie allemande. Le soir, les articulations sont douloureuses, rouges et tuméfiées. La température monte de nouveau. Trois crises pendant lesquelles la douleur semble abandonner complètement les jointures, car le malade, fort excité, remue bras et jambes sans souffrir. Chose remarquable, au moment où la crise va commencer, le malade sent que la douleur quitte les articulations ; il montre qu'il peut se servir de ses mains et fait parade de sa force, mais à peine la *douleur* et le *gonflement* ont disparu, les accidents cérébraux apparaissent et la crise commence. Aussitôt que le malade est revenu à lui, il recommence à se plaindre de ses membres, ne se souvient nullement de ce qui s'est passé un instant auparavant, et jamais il ne se plaint de céphalalgie.

Le 11. Après une nuit assez calme, il ne reste plus, le 11, au matin, aucune trace des accidents cérébraux. Le malade est absolument dans l'état d'un individu atteint de rhumatisme articulaire aigu. Les deux bras sont pris ; articulations rouges, tuméfiées, douloureuses à la pression et spontanément ; impossibilité complète de mouvements.

Du côté des jambes, il n'y a que des douleurs vagues, et le malade prétend qu'elles sont dues seulement aux vésicatoires. T. 37°,4. P. 110. La respiration est normale, bien qu'il y ait toujours du souffle du côté gauche. Pas d'excitation cérébrale; pupilles normales. Sulfate de quinine. Enveloppement des articulations. Le soir, à 6 heures, même état; la température a seulement légèrement monté : 39°,8.

Le 12. A une heure du matin, crise assez violente avec convulsions, perte de connaissance, et précédée de délire; pendant cette crise, la douleur a disparu des articulations, comme par enchantement. Cependant, le malade reprend connaissance mais pour peu de temps, seulement, et vers deux heures les accidents cérébraux reprennent avec la même intensité que la première fois : délire avec excitation et mouvements désordonnés des bras et des jambes pendant une heure, puis coma. Insensibilité complète, respiration anxieuse, entrecoupée, hoquet; face violacée. Révulsifs sur les membres supérieurs. Sangsues.

A 4 heures, convulsions, opisthotonos. Etat tétanique véritable : convulsions toniques maintenant le corps dans une position fixe. La tête est renversée en arrière et le tronc étant soulevé, le corps d'une raideur complète n'est soutenu que par l'occiput et les talons. Les mâchoires sont fortement serrées, mais on n'observe pas le rire sardonique.

Le ventre est ballonné et la constipation qui avait été combattue jusqu'alors par les lavements purgatifs, ne cède cette fois ni aux lavements ni aux purgatifs drastiques les plus énergiques : lavements avec sulfate de soude 40 gr. et feuilles de séné 15 gr. Eau-de-vie allemande et Sirop de nerprun āā 20 gr.

A plusieurs reprises, la respiration s'arrête : contractures des muscles inspirateurs, asphyxie; on parvient à faire respirer le malade par l'application du marteau de Mayor. Malgré tout, l'asphyxie se prononce de plus en plus, la température s'abaisse, la respiration entrecoupée ne se fait qu'à de longs intervalles et le malade meurt à 8 heures du matin.

Je crois devoir résumer cette observation en quelques mots.

Notre malade a donc été atteint d'encéphalopathie rhumatismale au quinzième jour de sa maladie, alors qu'on pouvait le considérer comme guéri, puisqu'il était en pleine période de convalescence. Rien dans les antécédents du malade, rien dans sa constitution, rien dans la marche de la maladie, n'annonçait ces redoutables accidents.

La température a été prise régulièrement toutes les deux heures, et le tracé que nous en avons établi montre une suite d'élévations et d'abaissements de température que l'on s'explique difficilement au premier abord; toutefois, en laissant de côté les oscillations acciden-

telles et en tenant compte seulement de la température toutes les 6 heures ou toutes les 12 heures, on voit que chaque jour la température a été en augmentant du matin vers le soir et en sens contraire pendant la nuit. Un dernier fait important à signaler au point de vue de la température est que les crises encéphaliques, caractérisées par le délire, les convulsions et le libre exercice des articulations, n'avaient pas lieu seulement lorsque la température était très-élevée, mais que plusieurs fois on les constata alors que le thermomètre ne marquait que 38° à 38°,5, non-seulement à leur début mais pendant toute leur durée.

Enfin, ce qui nous a le plus frappé chez notre malade et ce qui nous a surtout donné l'idée de vous lire cette observation, c'est la rémission complète et subite des douleurs articulaires *précédant* de quelques instants les accidents cérébraux, à tel point que l'on était pour ainsi dire prévenu du début des crises encéphalopathiques.

M. Henri Huchard. J'ai cru remarquer que dans la première observation la température s'est abaissée jusqu'à 35° sous l'influence du traitement par les bains froids. Or, je me demande si dans ce cas on ne substitue pas à un danger que l'on veut écarter, l'hyperthermie, un autre danger qui serait l'hypothermie.

M. Féréol. Je répondrai à cette question en disant qu'il n'y a pas de danger à abaisser la température jusqu'à 34°, et je puis même rappeler observation d'une jeune fille atteinte d'une fièvre typhoïde, et chez laquelle j'ai pu, par la méthode réfrigérante, abaisser impunément le degré thermique jusqu'à 33°.

Relativement au malade de la seconde observation, rapportée par M. Dromain, je dois faire remarquer que le malade a présenté pendant quelque temps de l'albumine dans les urines. Or, dans ce fait, la température n'était pas élevée, et il y a lieu de se demander s'il ne s'agissait pas de phénomènes urémiques développés sous l'influence de l'albuminurie, ou si du moins l'urémie n'avait pas joué pour son compte un certain rôle dans la production des accidents nerveux.

M. Rendu. Certains auteurs, et parmi eux Leudet (de Rouen), ont signalé des cas de rhumatisme cérébral avec des températures normales ou même assez basses, alors que les urines n'avaient jamais renfermé d'albumine. Par conséquent on n'est pas autorisé, même en présence d'un abaissement thermique, à mettre les accidents sur le compte de l'albuminurie, ou à nier l'existence du rhumatisme cérébral. Car les accidents cérébraux se sont montrés alors que disparaissait l'albuminurie, et ont coïncidé avec la diminution ou la disparition des douleurs articulaires.

M. Féréol. Je ne conteste pas dans l'observation qui nous a été

présentée le diagnostic de rhumatisme cérébral ; mais j'ai voulu simplement dire que l'albuminurie avait pu jouer un certain rôle.

Pour ce qui est de la métastase, je pense qu'elle existe assez rarement dans le rhumatisme cérébral, et pour ma part, j'ai observé un grand nombre de cas où les accidents nerveux apparaissaient sans que les manifestations articulaires eussent diminué d'intensité.

M. DIEULAFOY. Je crois que l'on peut résumer la question en disant : Toutes les fois que dans une maladie, on voit l'albumine en plus ou moins grande quantité apparaître dans les urines, on peut se demander si les accidents cérébraux ne sont pas le résultat de l'intoxication urémique. Mais chez le malade auquel M. Féréol a fait allusion, les symptômes délirants ont apparu avant l'albuminurie, ce qui résout suffisamment la question. Or, je ne pense pas que cette albuminurie doive être regardée comme une complication, mais plutôt comme un épiphénomène de la maladie ; car le rhumatisme a produit du côté des reins des poussées congestives, comme il en a déterminé vers la moelle, le cerveau ou la plèvre.

M. BOUCHARD. A propos d'une observation lue dans une des précédentes séances par M. Tapret sur un cas de néphrite développée dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, j'ai insisté sur la rareté de l'albuminurie dans cette dernière maladie. A ce sujet, je dois faire remarquer que parfois l'albumine se rencontre dans les urines à la suite de l'application de vésicatoires ; aussi est-il nécessaire dans beaucoup de cas de tenir compte de ce fait, et faut-il l'attribuer à l'influence de la médication employée et non à la maladie elle même.

Quant à l'observation qui était faite tout à l'heure sur le danger possible de l'hypothermie, je répondrai que l'évaluation de la température axillaire ne permet aucune conclusion. Que de fois en effet n'a-t-on pas constaté de divergences entre l'état de la température périphérique et celui de la température centrale, la première étant quelquefois de 3° à 4°, et même plus, inférieure à la seconde ! Dernièrement même, j'ai vu une femme qui présentait avec une dyspnée très-intense une accélération considérable du pouls ; or la température axillaire était de 36°,9 et la température centrale de 40°.

M. PETER. Dans l'observation de M. Boussi, on a noté l'existence d'eschares. Or, c'est là une complication des plus rares, surtout dans le rhumatisme articulaire aigu.

Dans un cas, j'ai bien observé des eschares, mais au bout de trois mois de maladie, alors que le rhumatisme était devenu chronique et s'était accompagné d'un excessif degré de cachexie.

Maintenant, je prie de remarquer qu'ici c'est dans la période aiguë du rhumatisme, au bout de quelques jours seulement de maladie, que l'eschare s'est développée, et qu'elle a été telle qu'on a pu lui

attribuer la mort. Je me borne provisoirement, en outre, à rapprocher ces deux faits : d'une part l'eschare produite, et d'autre part l'adynamie dans laquelle le bain froid prolongé jette les malades atteints d'une affection très-aiguë, adynamie qui n'est pas un des moindres périls de la médication réfrigérante.

M. Féréol fait remarquer que l'alcoolisme et non le bain froid a dû jouer un rôle dans la production de l'eschare.

M. Boussi. Dans l'observation que j'ai rapportée, je pense que l'alcoolisme et les troubles profonds de l'innervation peuvent être invoqués pour expliquer le travail d'escharification.

M. Peter. Pour résumer la question du rhumatisme cérébral hyperpyrétique, je dirai que l'hyperthermie n'est pas pour moi la cause des accidents. Dans les observations qui nous ont été rapportées et dans tous les faits analogues, il se produit une fluxion nouvelle qui, au lieu d'intéresser les articulations, c'est-à-dire en fait, des tissus bassement organisés se porte sur des organes « nobles », comme on disait autrefois ; dans l'espèce, intéresse le cerveau, de là le péril. De ce qu'il y a réunis chez le même individu l'hyperthermie et le rhumatisme cérébral, cela ne prouve pas que c'est l'hyperthermie qui cause le rhumatisme cérébral, à preuve, le fait que vient de nous rapporter M. Dromain, où l'on voit le malade succomber aux accidents du rhumatisme cérébral, avec une température de 36° seulement. Non, il y a des fluxions qui se déplacent, qui se produisent rapidement dans différents organes, dans le cours du rhumatisme comme de la goutte, et cela en raison des allures mobiles, changeantes et vagabondes de ces affections. Si le cerveau délire, c'est parce qu'il est sous le coup d'une fluxion, mais non pas parce qu'il y a plus de calorique répandu dans les vaisseaux cérébraux. Dans le cas de rhumatisme cérébral, le bain froid est un bon moyen, un moyen énergique dont je ne récuse pas les bons effets, mais dont je conteste le mode d'action accepté par la plupart des auteurs. En résumé, les bienfaits du bain froid ne sont pas imputables à l'hypothermie, mais à la révulsion réalisée.

M. Henri Huchard lit un travail intitulé :

Contribution à l'étude des maladies frustes de l'estomac. — Les faits que je désire aujourd'hui soumettre à la *Société clinique* n'ont certainement pas le mérite de la nouveauté ; ils ont déjà été signalés depuis longtemps, et il n'est peut-être aucun praticien qui ne se soit trouvé parfois aux prises avec un diagnostic rendu difficile par l'absence des symptômes principaux qui caractérisent d'ordinaire une maladie. Mais il est toujours intéressant, au point de vue purement clinique, d'étudier et de discuter les fréquentes anomalies que peut subir la marche des affections locales.

Parmi les maladies latentes de l'estomac, — mieux appelées, frustes, car le cancer latent, par exemple, est celui qui se découvre à l'autopsie, tandis que le cancer fruste se découvre pendant la vie, — il faut citer le cancer et l'ulcère simple de cet organe. Tantôt, pendant toute la durée de la maladie, le cancer de l'estomac ne s'est manifesté que par des douleurs, quelques vomissements et une cachexie particulière qui ont pu mettre sur la voie du diagnostic en l'absence même de toute tumeur appréciable ; tantôt, les vomissements sont presque nuls, la tumeur absente, les troubles digestifs peu accusés et, dans ces cas éminemment frustes, on ne dépiste la vraie nature ou le siége du mal qu'en voyant apparaître cet œdème cachectique des membres inférieurs, dont l'importance avait été si bien signalée par Trousseau, ou encore un amaigrissement, une perte des forces, une cachexie, qui ne sont pas en rapport avec les symptômes observés. D'autres fois même, si la nature de la maladie est dévoilée par cette cachexie particulière, par ces coagulations intraveineuses des membres inférieurs, il est difficile, pour ne pas dire impossible, de découvrir le siége du mal, et le diagnostic, affirmatif au point de vue du carcinome, l'est moins sous le rapport du siége, de sorte que souvent on se borne à dire : cancer abdominal ou cancer viscéral.

Cependant le diagnostic du siége, il faut le dire, est rarement impossible, si l'on tient compte surtout des moindres indices symptomatiques.

L'observation suivante en est une preuve :

M. T..., colonel d'état-major en retraite, âgé de 62 ans, souffrait de son estomac depuis de longues années, depuis douze ans environ. Les accidents gastriques étaient seulement marqués par des douleurs vagues, quelques irrégularités digestives, par un peu de flatulence après le repas. Homme sobre, il n'a jamais fait aucun excès alcoolique, et ses antécédents héréditaires sont absolument nuls, au point de vue surtout du carcinome.

Nous voyons ce malade pour la première fois le 13 novembre 1877. Depuis trois mois, il présente des troubles digestifs un peu plus accusés qu'autrefois. Il a perdu l'appétit, ne mangeant, dit-il, que par raison, mais sans éprouver aucun dégoût pour les aliments qu'on lui donne. Les digestions sont peut-être un peu plus longues qu'à l'état normal, mais elles s'accompagnent assez rarement de flatulence ou de renvois acides. Il n'a jamais eu de vomissements, ni vomissements glaireux ou pituiteux, ni vomissements alimentaires. Une seule chose le tourmente et appelle son attention : il est faible depuis quelque temps, la moindre course le fatigue et, de plus, il a remarqué qu'il a notablement maigri. Enfin, il se plaint aussi d'éprouver depuis un mois une douleur sourde, mal limitée au ni-

veau de l'épigastre et n'augmentant pas sensiblement par l'ingestion des aliments.

L'aspect de cet homme est celui d'un anémique, la peau est pâle, les conjonctives sont décolorées, les sclérotiques présentent comme un reflet *porcelainique*, les chairs sont flasques. Toutes les questions qu'on adresse au malade, d'ailleurs fort intelligent et très-bon observateur, aboutissent aux mêmes réponses : Je suis faible, dit-il, je n'ai mal nulle part, mais je sens que je perds insensiblement mes forces,

Depuis le 1er novembre, l'abdomen a pris plus de développement, au point que le malade éprouvait une certaine difficulté pour boutonner ses vêtements.

Nous l'examinons plus attentivement, et voici ce que nous constatons : la langue est absolument normale et ne présente aucun enduit blanchâtre à sa surface. L'abdomen est augmenté de volume dans toutes ses parties et, de prime abord, on serait tenté de croire à l'existence d'une ascite assez considérable. Cependant, la palpation et la percussion permettent d'établir qu'il existe seulement une petite quantité de liquide dans la cavité péritonéale ; nous remarquons de plus que la submatité, dans l'hypochondre et une partie de la fosse iliaque du côté gauche, submatité se confondant avec celle de la rate, ne se déplace pas avec les changements de position que l'on fait subir au malade.

Le foie est atrophié.

En aucun point on ne constate de circulation veineuse complémentaire abdominale; en aucun point on ne développe de douleur par la palpation, même profonde, excepté au niveau de la région épigastrique; vers sa partie médiane où, dans une largeur égale à une pièce de cinq francs, la pression un peu profonde détermine un peu de douleur. Celle-ci existe spontanément d'une façon persistante depuis plusieurs semaines. Par tous les moyens d'exploration, il est absolument impossible de découvrir aucune tumeur ou tuméfaction, pas même le moindre empâtement dans la région stomacale. Comme certaines tumeurs de l'estomac offrent une mobilité particulière en vertu de laquelle elles peuvent être refoulées sous les fausses côtes par la main exploratrice, nous avons même pris la précaution, comme le conseillait Béhier, d'examiner le malade assis en lui faisant faire de grandes inspirations, afin que le diaphragme en s'abaissant refoule la tumeur, et nous avons fait aussi notre exploration en glissant la main de haut en bas, et non de bas en haut comme on le fait trop souvent à tort. En aucun point, nous le répétons, nous n'avons pu constater la moindre tumeur, et l'examen auquel nous nous sommes livré était d'autant plus facile et d'autant plus complet, que le peu d'intensité de la douleur nous permettait d'exercer dans la région gastrique une pression même profonde.

Constipation habituelle, jamais de matières noires dans les garde-robes. Les urines pâles ne présentaient aucune trace d'albumine ou de sucre.

En présence de cette atrophie du foie, de cette matité splénique, de cette légère ascite, de ces troubles dyspeptiques, etc., on pouvait sérieusement penser à l'existence d'une cirrhose atrophique. Mais, chez ce malade, nous ne trouvions aucune des causes qui donnent lieu à cette affection ; il n'était pas syphilitique, il n'avait pas eu de fièvres intermittentes, il n'était certainement pas alcoolique; les dénégations du malade, l'absence d'athérome artériel et d'autres symptômes imputables à l'alcoolisme étaient là pour le prouver. De plus, s'il y avait une matité dans la région splénique, cette matité n'appartenait pas à la rate seule, l'ascite était très-peu abondante ; les urines, — et c'est là dans l'espèce un caractère important, — au lieu d'être foncées en couleur, chargées d'urates comme dans la cirrhose atrophique, étaient, au contraire, pâles et décolorées. Ajoutons encore que si, dans le cours ou au début de la cirrhose, on observe des troubles digestifs, ceux-ci ne s'accompagnent pas de douleur. Or, le fait d'une douleur persistante, qui s'immobilise pour ainsi dire dans un point de la région stomacale, a une grande importance au point du diagnostic du carcinome, lorsqu'à cette douleur se joignent encore d'autres symptômes dont nous parlerons plus loin.

Cet homme était-il un simple dyspeptique, ou un simple gastralgique ? Sans doute, il était dyspeptique depuis douze ans ; mais en présence de cette tuméfaction abdominale, de cette ascite légère il est vrai, mais bien manifeste, de cette perte des forces, de cet amaigrissement progressif, alors que pendant douze ans, tourmenté par des troubles digestifs, il n'avait pas notablement maigri, on ne pouvait penser malheureusement que cette dyspepsie fût simplement essentielle. Il ne s'agissait pas non plus de gastralgie, car, à cet âge, le temps des névroses est passé, et il faut toujours se défier des dyspepsies douloureuses qui persistent ou qui surviennent après 40 ans, à plus forte raison après 60 ans.

Cet homme était un cancéreux ; la perte des forces, l'amaigrissement, la teinte légèrement cachectique, la pâleur des téguments permettaient cette supposition. Mais, quel était le siége de ce cancer? Sans doute à l'estomac, puisque ce malade avait eu quelques troubles digestifs, puisqu'il éprouvait une douleur légère, il est vrai, mais persistante au creux épigastrique. Ce qui confirmait encore ce diagnostic, c'est la présence d'un signe sur lequel M. le professeur Peter, qui m'assistait dans l'examen, a bien voulu attirer mon attention et dont j'ai pu plusieurs fois depuis vérifier l'exactitude : lorsqu'on pratique, sur la région stomacale un peu distendue par les gaz une percussion superficielle, *percussion en dédolant*, on constatait en

certains points, surtout au niveau de la grosse tubérosité, quelques obscurités du son alternant avec quelques zones de sonorité. Or, ce symptôme faisait absolument défaut par la percussion profonde telle qu'elle se pratique ordinairement. M. le professeur Peter, avec son grand tact médical, diagnostiqua dès lors un cancer de l'estomac, situé à la face postérieure de la grosse tubérosité, avec quelques noyaux cancéreux probablement disséminés dans l'épiploon, au-dessous de la région splénique et aussi dans la région hypogastrique.

Dans ce dernier point encore, la percussion superficielle donnait les mêmes résultats.

Nous insistons sur ce mode de percussion qui, dans les cas obscurs, peut être d'une grande utilité pour établir un diagnostic douteux ; et dernièrement encore chez un malade atteint d'un cancer latent de l'intestin, nous avons pu, à l'aide de ce signe, mieux fixer le siége exact de ce mal.

Notre malade s'affaiblit de jour en jour, les douleurs épigastriques s'affirmèrent davantage, donnant lieu à une insomnie persistante. Le 18 novembre, c'est-à-dire cinq jours après notre premier examen, survint un symptôme que nous avions jusqu'alors inutilement cherché : l'œdème périmalléolaire. Le dernier jour seulement, il prit le lit, et le 21 novembre j'étais subitement appelé pour des vomissements abondants, noirâtres, tout à fait caractéristiques. Quand j'arrivai le matin, les extrémités étaient froides, le pouls radial presque nul, la face un peu grippée ; le malade était donc sous le coup d'une hémorrhagie interne, mais on ne constatait pas les symptômes d'une perforation de l'estomac, la région épigastrique et l'abdomen n'étant le siége d'aucune douleur réellement vive. Il mourut presque subitement de syncope pendant la journée.

Cette observation nous a semblé intéressante, et si nous ne pouvons nous appuyer sur une autopsie pour confirmer un diagnostic pendant longtemps si difficile, nous avons cette hématémèse terminale qui est venue nous prouver la nature et le siége de l'affection carcinomateuse. Ainsi donc, il s'agit d'un cancer fruste de l'estomac dans lequel les symptômes ordinaires de cette maladie firent absolument défaut : pas de tumeur, pas de vomissements, à peine quelques troubles digestifs caractérisés seulement par de l'inappétence, quelques symptômes douloureux et surtout une *douleur fixe, persistante* au creux de l'estomac, mais l'amaigrissement, la perte des forces devaient nous faire penser à l'existence d'une affection grave dont la nature nous était à peu près révélée par la survenance d'un œdème cachectique des membres inférieurs dans les derniers jours de la vie, et dont la nature et le siége nous étaient également dévoilés par l'apparition de cette hématémèse foudroyante.

Les observations de ce genre sont loin d'être absolument rares. M. Bucquoy (cité dans la thèse de Loiseaux *sur le cancer latent de l'estomac*, Paris, 1875) parle d'un homme dyspeptique depuis plus de vingt ans, et qui, au moment où il fut appelé à l'examiner, ne se plaignait que de perte d'appétit, de quelques douleurs vagues à l'estomac, d'une constipation assez opiniâtre, et d'une grande lassitude. Il n'y avait jamais eu de vomissements et l'exploration la plus attentive n'avait pu déceler la moindre tuméfaction de l'estomac. Bientôt ce malade mourait après avoir eu des hématémèses répétées dans les derniers jours de la vie.

D'autres fois, le cancer de l'estomac peut être absolument latent, et trouvé *comme par hasard* dans une autopsie, témoin le fait que j'ai pu observer dans le service de M. Vulpian, dont j'avais l'honneur d'être l'élève, et qui est consigné dans la thèse récente de M. Chesnel (*Etude clinique sur le cancer latent de l'estomac*, 1877).

Le second fait de maladie fruste de l'estomac que nous avons à rapporter concerne l'ulcère simple de cet organe. Il s'agit d'une femme jeune, âgée de 21 ans, mariée depuis un mois à peine, et qui, depuis plus de cinq mois, souffrait de l'estomac. Les douleurs venaient par accès, elles étaient très-vives et s'accompagnaient souvent de vomissements bilieux, parfois de vomissements alimentaires. L'appétit avait d'abord été conservé, mais l'ingestion des aliments ayant fini par causer quelques souffrances, la malade mangeait peu dans la crainte de les augmenter. L'exploration de la région épigastrique ne déterminait qu'un peu de sensibilité, mais il n'y avait pas de douleur irradiée au niveau de la région rachidienne. A ces symptômes douloureux, se joignirent un amaigrissement très-accusé, une pâleur avec aspect presque plombé de la face.

En résumé, ce qui dominait dans l'état de la malade c'était une douleur revenant par accès, sous forme paroxystique, douleur accompagnée de vomissements ou de nausées. On pouvait sans doute agiter le diagnostic d'ulcère simple de l'estomac, mais en l'absence des symptômes caractéristiques de cette maladie, en présence de l'état nerveux de la malade, on était plutôt autorisée à croire qu'il s'agissait d'une simple gastralgie. Le 27 mai 1877, alors qu'elle assistait à une représentation théâtrale, elle fut violemment prise, pour ainsi dire terrassée, par une douleur atroce au creux de l'estomac. Pliée en deux, pouvant à peine proférer une parole, n'osant faire le moindre mouvement, immobile, les traits crispés par la souffrance, elle resta ainsi pendant plus d'une demi-heure dans cette position. On put enfin la transporter chez elle, et quand je la vis, la douleur, quoique un peu calmée, était encore violente, le pouls était petit, rapide, les extrémités presque froides, la voix altérée..... Sous l'influence d'une injection de morphine de 0,01 centigr., les symptômes

douloureux ne tardèrent pas à diminuer. Le lendemain, M. Peter qui donnait ses soins éclairés à la malade depuis plusieurs semaines, fut frappé de l'altération des traits, et malgré l'absence de vomissements de sang, s'appuyant principalement sur la violence des douleurs, il modifia son premier diagnostic et pensa qu'il s'agissait sans doute d'une affection ulcéreuse de l'estomac avec menace de perforation. Les jours suivants les symptômes douloureux continuèrent avec la même acuité, le ventre ballonné devint sensible à la pression, des vomissements bilieux survinrent, le pouls, toujours fréquent, battait 120 à 130 fois par minute, les extrémités étaient fraîches, la température s'était élevée jusqu'à 38,5, était descendue à 37° et même à 36°,5. Dans la même soirée, un état de bien-être relatif se manifeste, le ventre est à peine sensible, le pouls se relève un peu, et c'est dans ces conditions qu'un médecin éminent, appelé en consultation, put penser à l'existence de phénomènes pseudo-péritonitiques survenus chez une hystérique. Mais ce calme trompeur fut de courte durée, ce diagnostic rassurant fut trop promptement démenti et les symptômes douloureux reprirent une nouvelle intensité, les vomissements ne laissèrent aucun repos à la malade dont la face altérée par les souffrances des derniers jours offrait un aspect presque cadavéreux. Alors, les douleurs étaient plutôt généralisées à tout l'abdomen que fixées dans la région épigastrique, la tympanite était accusée, et en présence de ces symptômes, un autre médecin, non moins éminent, put penser un instant à l'existence de péritonite tuberculeuse. Mais le lendemain de cette consultation, le 31 mai, cette malade mourait après avoir vomi de grandes quantités de sang altéré, fait qui confirmait ainsi le diagnostic d'ulcère de l'estomac avec perforation de cet organe.

Si j'ai cité cette observation, c'est moins pour ajouter un fait nouveau aux faits déjà si nombreux d'ulcères latents de l'estomac, que pour rapporter les phases diverses par lesquelles a dû passer le diagnostic avant d'arriver au diagnostic vrai.

M. Rendu. Je ferai remarquer que, sauf les vomissements de sang, presque tous les symptômes caractéristiques de l'ulcère simple de l'estomac se trouvent réunis chez la seconde malade et qu'on n'est pas autorisé à dire qu'il s'agit d'un cas latent.

M. Henri Huchard. L'observation de M. Rendu est juste. Mais, je rappellerai que j'ai rapporté cette observation non pas à titre de cas absolument latent, mais comme exemple de maladie fruste, ce qui est tout différent. De plus, la malade en question n'a jamais présenté que des phénomènes douloureux qui n'ont pas paru assez caractéristiques pour faire porter immédiatement le diagnostic d'ulcère de l'estomac, et la nature de la maladie n'a pu être reconnue que dans les derniers jours de la vie.

M. PETER. La malade que j'ai observée avec M. Huchard ne présentait que des symptômes douloureux et gastralgiques ; la difficulté du diagnostic a été telle que des hommes les plus éminents de la médecine contemporaine ont pris ces accidents pour des symptômes pseudo-péritonitiques d'origine hystérique, ou encore pour des symptômes de péritonite tuberculeuse. Jusqu'au dernier moment, le diagnostic a été douteux, l'hématémèse ne s'est manifestée que le dernier jour et n'a été pour rien dans la production de la mort. Ce cas doit être rapproché de ces ulcères qui se terminent fatalement, en l'absence de vomissements caractéristiques.

Quand au mode de percussion, auquel il est fait allusion dans cette observation, je crois en effet qu'il peut rendre de grands services dans des cas douteux et, dernièrement encore, j'ai pu, en pratiquant cette *percussion en dédolant*, reconnaître l'existence d'une tumeur que je n'aurais certainement pas constatée par les moyens ordinaires.

Les Secrétaires des séances,
HENRI HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Extrait de la France Médicale, 1877.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES

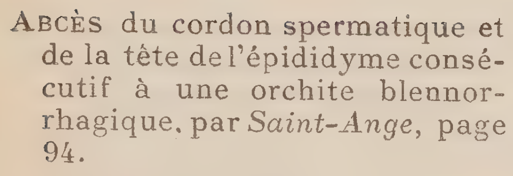




TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS.

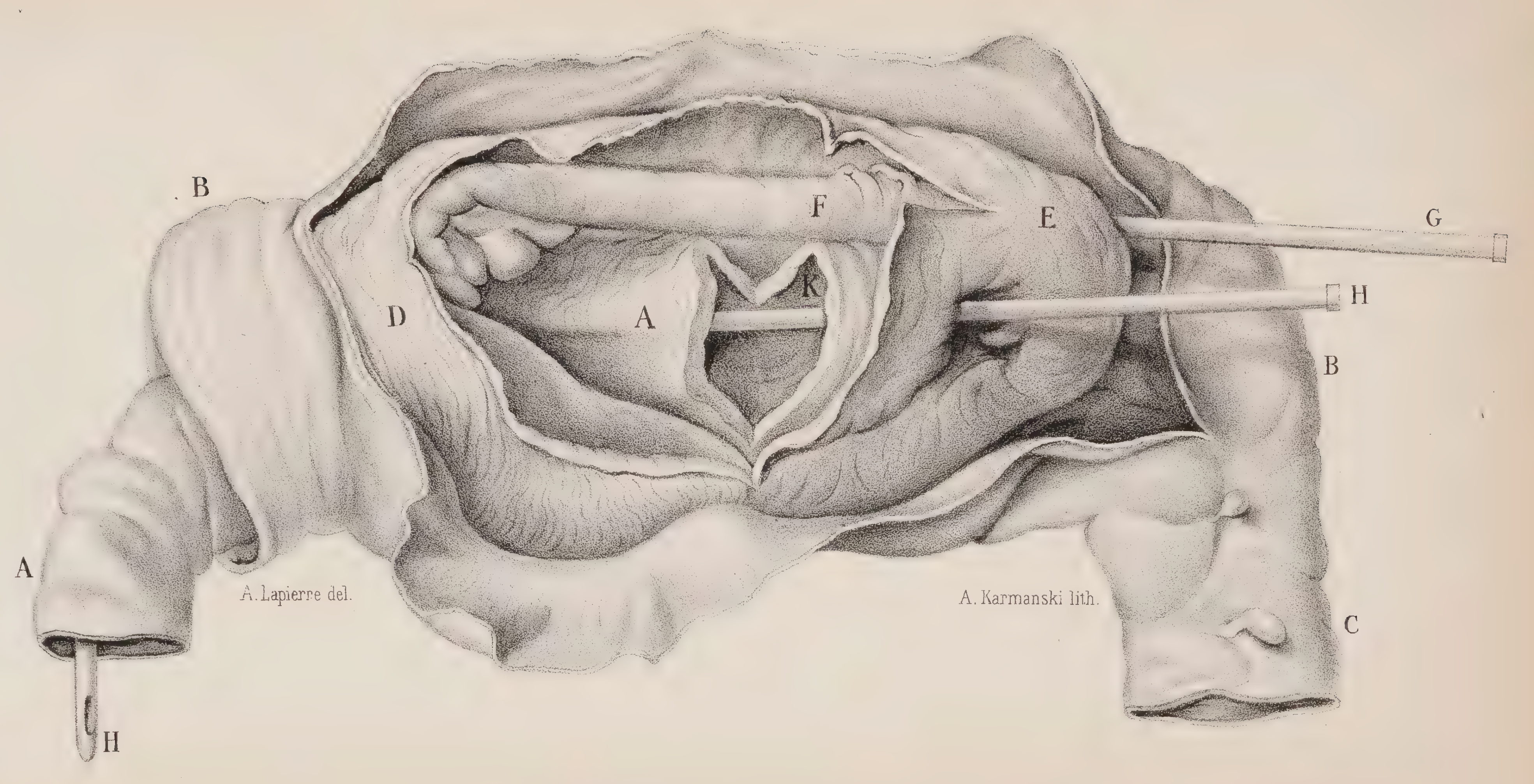
INVAGINATION INTESTINALE

Intestin grêle, Cœcum et Colon ascendant invaginés dans le Colon transverse.



A. Iléon invaginé.
B. Colon tranverse.
C. Colon descendant.
D. Face muqueuse du colon ascendant.
E. Id. du cœcum retourné en doigt de gant.
F. Appendice vermiculaire.
G. Sonde pénétrant dans la cavité de l'appendice.
H. Sonde pénétrant dans l'iléon invaginé, par la valvule de Bauhin en partie détruite par la mortification.
K. Section transversale de l'iléon invaginé.

Observation présentée à la Société clinique, par M. G. RAFINESQUE (voir page 264).



A. Lapierre del.

A. Karmanski lith.

V. Adrien Delahaye et Cie. Editeurs.

Imp. Auguste Bry, à Paris.



PARIS. — TYPOGRAPHIE A. PARENT RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 29-31.

